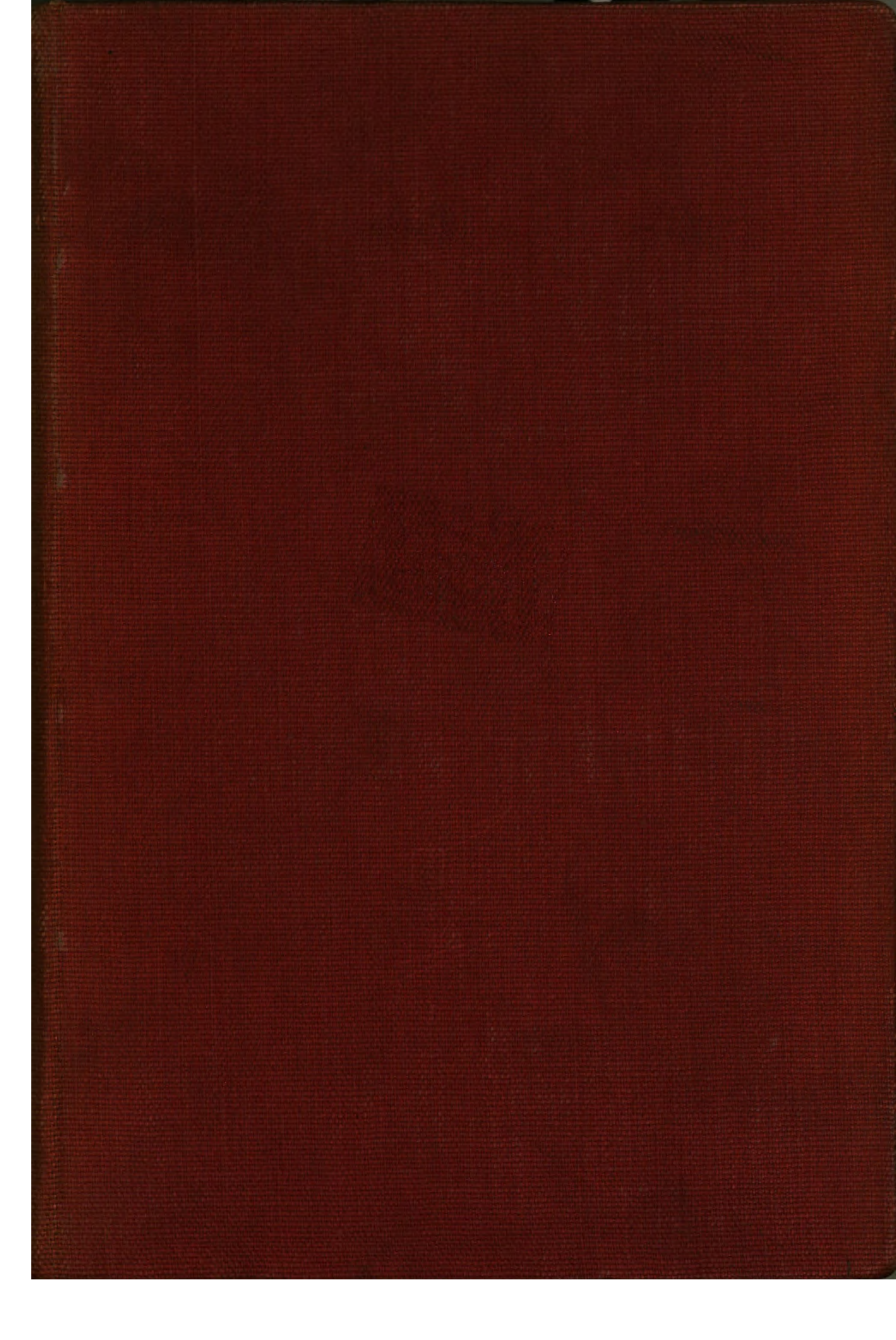
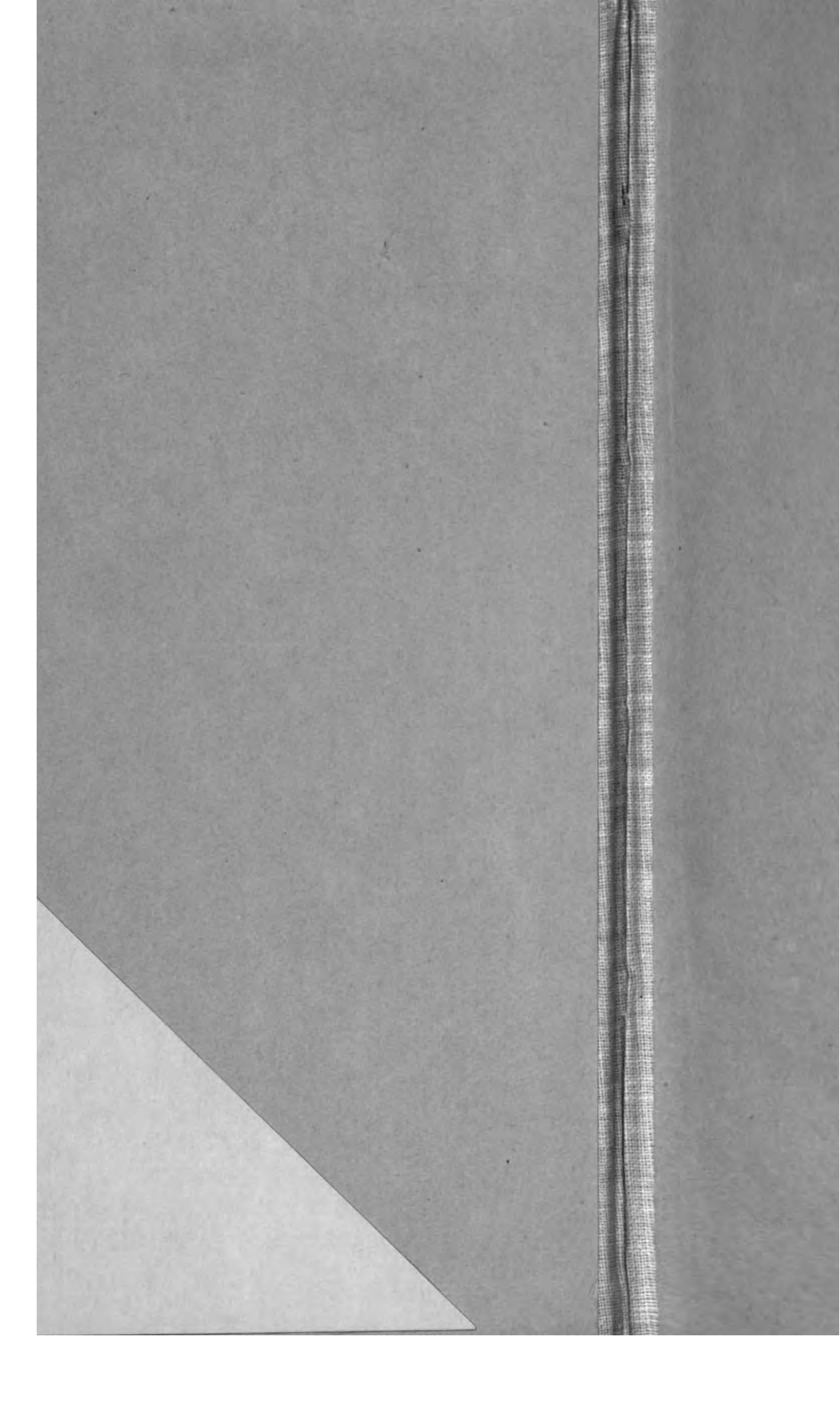








Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

INHALT.

Originalarbeiten.

I.

Über die Möglichkeit, die wiedereingetretene Durchgängigkeit eines thrombosiert gewesenen Sinus transversus intra vitam festzustellen.

Von Dr. O. Muck in Essen.

Sektionsbefunde über geheilte Thrombose des Lateralsinus liegen scheinbar nur vereinzelt vor, denn in der einschlägigen Literatur finden sich nur allgemeine Angaben, dass nämlich der Sinus dauernd nach der Organisation verstopft bleibt[1]), oder der organisierte Thrombus wieder durchgängig werden könne. Dass die Angaben hierüber spärlich sind, ist natürlich, weil aus begreiflichen Gründen das in Frage kommende Obduktionsmaterial an einer Stelle sich nicht so häufen wird, dass man es vergleichend zusammengestellt hat.

Ich legte mir die Frage vor, ob es nicht möglich sei, bei Lebenden festzustellen, wie sich der durch eitrige Thrombose verstopfte Sinus post operationem nach eingetretener Heilung verhält hinsichtlich der Durchgängigkeit für den Blutstrom.

Hierüber will ich berichten an der Hand eines, wenn auch nur kleinen, Beobachtungsmaterials.

Auf den Gedanken dies zu untersuchen kam ich, weil ich gefunden habe, dass man bei einigen Menschen Nonnensausen künstlich

[1]) Schwartze fand bei Spontanheilungen von Sinusphlebitis nach Mittelohreiterung den Sinus trans. obliteriert bei Individuen, die später an andern Krankheiten gestorben waren. Vergl. Schwartze, Handb. d. Ohrenheilk. 1893, Bd. II, S. 843.

erzeugen kann[1]), wenn man die Drosselvene der andern Seite komprimiert. Durch diese Kompression bewirkt man ein schnelleres Abfliessen des Venenblutes aus dem Schädelinnern und dieses raschere Strömen des Blutes ist die Ursache für das Entstehen des Nonnengeräusches in der zu auskultierenden Jugularvene.

Als ich mit Untersuchungen hierüber beschäftigt war, sah ich gerade einen Fall von Sinusthrombose, den ich von diesem Gesichtspunkt aus betrachtete und mit dessen Schilderung ich beginnen will.

Fall I. Die sehr blass aussehende 20jährige A. V. leidet an eitrigem Ausfluss aus dem r. Ohr seit der Kindheit. Schlechtes Allgemeinbefinden seit Anfang Sept. 1915. Mit heftigem Kopfschmerz am 15. Sept. in die Klinik aufgenommen. Morgentemperatur 39,5 und abendlichem Abfall auf 37° mit Schüttelfrost. Diagnose: Cholesteatom der Mittelohrräume (Sinusthrombose). Am andern Morgen 40° mit Abfall am Abend 37,5 mit Schüttelfrost. Über der r. Jugularis ist kein Nonnensausen zu hören, auch nicht wenn der Kopf nach der andern Seite vorsichtig gedreht wird, wohl deutlich links.

Die sogleich vorgenommene Operation ergab ein Cholesteatom der Mittelohrräume, das diese im Sinn einer Totalaufmeisselung durch Usur freigelegt hatte.

Vor allem zeigt sich ein Defekt im Sulc. sigmoid. mit einem Durchmesser von ungefähr 1 cm. In diesem prolabiert der thrombosierte Sinus, aus welchem sich einige Tropfen Eiter entleeren. Er wird freigelegt, bis gesunde Sinuswand erscheint, so dass der Defekt doppelt so gross wird wie vorher. Nach kreuzförmiger Spaltung entleeren sich noch einige Tropfen Eiter aus dem Thrombus.

Weiterer Verlauf: Abfall der Temperatur unmittelbar nach der Operation zur Norm. Plastik 4 Wochen später. Epidermisierung nach 6 Wochen vollendet.

Während den ersten 6 Wochen wurde die r. Drosselvene alle 8 Tage auskultiert; es war nie ein Venengeräusch zu hören.

In der 7. Woche erschien über dem r. Bulbus jugularis ein feines, singendes, kontinuierliches Geräusch, das ganz deutlich war, wenn die Patientin für einige Sekunden Atem anhielt neben dem Karotispuls. Es wurde deutlicher, wenn der Kopf nach links gedreht wurde, ganz deutlich, wenn noch dazu die andere Drosselvene (ohne Kompression der Karotis) komprimiert wurde.

---

[1]) Muck, Ein Beitrag zur Erklärung der Entstehung des Nonnensausens. Münchn. med. Wochenschr. 1916. Nr. 14.

Das gleiche akustische Phänomen liess sich in den folgenden 12 Wochen immer in gleicher Weise wahrnehmen. Da es während der Erkrankung, d. h. als die Sinusthrombose festgestellt war, nicht zu hören war und in der Beobachtungszeit der ersten 6 Wochen nicht wahrgenommen wurde, dann mit einmal erschien, so schliesse ich daraus, dass der vorher thrombosierte Sinus mittlerweile kanalisiert war und dass das unter stärkerem Druck durchströmende Blut das Stenosegeräusch hervorbrachte. Auch während der länger dauernden Kompression der l. Jugularvene zeigt Patientin kein Unbehagen (durch Blutstauung im Schädelinnern, Kopfschmerz, Flimmern, Schwindelgefühl). Für diesen Fall hätte die Oscillationstheorie Geltung, nach der Schallbildung erst dann zustande kommt, wenn das Gefässrohr an einer bestimmten Stelle eine umschriebene — relative oder absolute Verengerung — Stenose — erfährt und hier die gleichmäfsige Strömung in einen Pressstrahl verwandelt. Man könnte einwerfen, dass das aus dem Sinus petrosus inf., welcher ja in den Bulbus venae jug. einmündet, ausströmende Blut das Gefässgeräusch zustande kommen lässt. Dann ist es aber nicht erklärlich, warum es nicht gehört wurde, während der Sinus verstopft war und in den ersten Wochen nach der Operation.

Fall II. H. Friedrich, 48 Jahre alt, kam im Febr. 1915 in Behandlung mit abstehender Ohrmuschel und Eiterausfluss aus dem r. Ohr. Spontandurchbruch am 3. Tag. Intermittierendes Fieber bis 40° mit Schüttelfrost. Operationsbefund: Beginnender Senkungsabszess; die Spitze wird ganz abgetragen, das Antrum geöffnet. Bei Freilegung der hintern Schädelgrube zeigt sich die Sinuswand mit Granulationen bedeckt und von Eiter umspült. Die Sinuswand wird in der Länge auf ungefähr 2 cm freigelegt bis gesunde Wandung erscheint. Aus der Mitte des freigelegten Sinus quillt etwas Eiter vor, der Sinus wird kreuzförmig gespalten, die entstehenden Lappen exzidiert, so dass ein rautenförmiger Ausschnitt in der Wand entsteht. Der so freigelegte Thrombus wird in Ruhe gelassen, das eitrig zerfallene Material vorsichtig ausgetupft und dann locker tamponiert.

In diesem Fall wurde Nonnensausen nicht gehört im Verlauf der folgenden 10 Monaten, auch nicht bei Drehung des Kopfes, wenn gleichzeitig die Drosselvene der andern Seite komprimiert wurde. Wenn die Kompression vorgenommen wurde, sah Patient bald zyanotisch aus, klagte über Hitzegefühl im Kopf, Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen. Hier war also der Abfluss des Sinusblutes durch die r. Jugularis nicht eingetreten.

Fall III. K. D., 5 Jahre alt, operiert am 30. IV. 13. Akute Mittelohreiterung mit verspätetem Spontandurchbruch. — Operationsbefund: Sehr starke Infiltration der Weichteile, besonders des Periostes. Kortikalis des Proc. mast. an verschiedenen Stellen durchbrochen, besonders nach der Gehörgangsgegend hin. Knöcherne Gehörgangswand zum grössten Teil zerstört (Senkung der häutigen Gehörgangswand), beim Aufdecken des Proc. mast. quillt Eiter von der hintern Schädelgrube her. Dieselbe wird aufgedeckt und es zeigt sich, dass die Sinuswand auf die Länge von ungefähr 2 cm fehlt. Der Sinus ist thrombosiert, in der Mitte eitrig zerfallen. Breite Freilegung der Sinusgegend bis gesunde Sinuswand erscheint. Er wird in Ruhe gelassen. Ausräumung des Antrums. Heilung nach 8 Wochen.

Nachuntersuchung im November 1915. Bei der Auskultation der Jugulargegend beiderseits ergab sich folgender Befund: Rechts: Bei gerader Kopfhaltung hört man über der Klavikula und auch oberhalb des Bulbus deutlich Venensausen. Es wird durch die Drehung des Kopfs nach der andern Seite nicht deutlich, jedoch durch Kompression der andern Drosselvene verstärkt. Es bleibt bestehen, wenn die Zuflussvenen der Vena jugularis externa durch einen fest um den Kopf gelegten Gummischlauch komprimiert werden und gleichzeitig ein starker Druck auf die Vena facialis am Unterkiefer ausgeübt wird. Das Venensausen ist kontinuierlich, ohne den Charakter des Pressstrahls zu haben, begleitet von einem schabenden Geräusch. Da das Venengeräusch den Charakter des Nonnensausens hat, das bei Abschluss des Zuflusses des Venenbluts zur Jugularis externa bestehen bleibt, so bleibt nur die Möglichkeit übrig, dass es in der Jugularis interna entsteht. Hieraus folgt, dass der Sinus transversus, der durch die Thrombose, wie der Operationsbefund dartut, unwegsam war, nach 3 Jahren wieder kanalisiert ist. Dass das venöse Blut im Schädel durch eine lang andauernde Kompression der linken Jugularis nicht gestaut wird, sondern durch die rechte Jugularis Abfluss hat, wird ferner bewiesen, dass das Kind kein Unbehagen zeigt und während der Kompression nicht über Kopfschmerzen klagte.

Leider ist damals nicht wie im Fall I vor der Operation auskultiert worden, aber wie der Operationsbefund ergab, lag eine obturierende Thrombose vor: sie konnte also damals nicht vorhanden gewesen sein.

Es ist selbstverständlich, dass man dieses Experiment, die digitale Kompression der gesunden Jugularvene erst vornehmen darf, wenn man überzeugt ist, dass der Thrombus organisiert ist. d. h. nach mehreren Wochen, wenn die Krankheitserscheinungen der Sinusthrombose vollständig geschwunden sind.

Da nach den Untersuchungen von Jolly [1]) Behinderung des venösen Abflusses durch Kompression der Jugularvenen regelmäfsig eine deutliche Zunahme der Injektion der Gehirnoberfläche im Gefolge hat, so müssen, wenn der thrombosierte Sinus nicht wieder durchgängig geworden ist, bei einer Kompression der gesunden Drosselvene, Erscheinungen des Hirndrucks bei länger dauernder Kompression eintreten, im andern Fall, wenn er wieder durchgängig geworden ist, werden diese Erscheinungen ausbleiben [2]) und es wird unter Umständen sogar Venensausen in dem vorher thrombosierten Sinus auftreten. — Natürlich darf man nicht den Schluss ziehen, dass bei fehlendem Venengeräusch der Sinus durch organisierten Thrombus noch verstopft ist, sondern nur dann, wenn sich starkes Hitzegefühl, Kopfschmerz, Schwindel, kurz Zeichen von gesteigertem Druck in der Schädelhöhle bei kurz dauernder Kompression zeigen.

[1]) Jolly, Unters. über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871.

[2]) Vergl. Muck, Über die Beeinflussung der Blutzirkulation im Schädelinnern durch die sog. Sternocleidostellung des Kopfes. Münchn. med. Wochenschrift 1911, Nr. 7.

II.

(Aus der Ohren- und Halsklinik des Kummunehospitals Kopenhagen. [Chef: Prof. Dr. H. Mygind.])

Über Albuminurie im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung.

Von Robert Lund,
Assistenzarzt der Klinik.

Da an der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals verhältnismäfsig häufig im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen eine mehr oder weniger kurzdauernde Albuminurie konstatiert worden ist, schien es wichtig, festzustellen, welches Verhältnis zwischen Albuminurie und Mittelohreiterung besteht und welche Bedeutung man dieser Albuminurie zusprechen kann.

Zur Untersuchung ist das Material der Klinik von November 1905 bis Juni 1915 benutzt worden. In diesem Zeitraume sind 1063 Patienten mit akuter Mittelohreiterung behandelt worden. Bei 50 von ihnen wurde in einem oder dem anderen Zeitpunkte während des Verlaufs der Otitis Albumen im Urin gefunden.

Von diesen 50 Fällen müssen sogleich 4 ausgeschieden werden, da sie ausserhalb des Rahmens dieser Untersuchung fallen: 1. Ein Patient mit chronischer Nephritis, in der Klinik wegen akuter Mittelohreiterung behandelt. 2. Ein Fall von Skarlatina, kompliziert mit Nephritis und Mittelohreiterung. 3. Ein Patient mit hämorrhagischer Nephritis im Verlaufe von welcher eine akute Mittelohreiterung aufgetreten ist. 4. Ein Fall von Septikopyämie, kompliziert mit — unter anderen — akuter Mittelohreiterung und Nierenleiden.

Es bleiben 46 Fälle. In 6 von diesen bestand ausser Mittelohreiterung kruppöse Pneumonie.

J. Hedenius findet bei 32 von ihm untersuchten Fällen kruppöser Pneumonie im Verlaufe der Krankheit in wenigstens 84 % der Fälle Albuminurie (indem er nur die unzweifelhaften Fälle mitrechnet, in welchen bei Hellers Probe und mit der Kochprobe deutlich Albuminreaktion vorhanden war). Da es also beinahe zur Regel gehört, dass im Verlaufe der kruppösen Pneumonie eine kürzere Zeit Eiweiss im Urin gefunden wird, ist es wahrscheinlich, dass wir in den hier genannten 6 Fällen die Ursache der Albuminurie in der Pneumonie suchen müssen.

Es ist ausserdem eine bekannte Sache, dass Angina catarrhalis oft mit Albuminurie (und Nephritis) verläuft. Kosokabe fand unter 26 Fällen 72 $^0/_0$ mit Albuminurie. Als Reagens auf Albumen hat Kosokabe teils Essigsäure-Ferrozyankalium, teils Sulfosalizylsäure angewandt und Albumen als vorhanden angenommen, wenn nur eine dieser 2 Methoden eine Andeutung von Ausfällung zeigte.

Wenn auch die Prozentzahl der Albuminurie bei Angina catarrhalis bei Kosokabe ziemlich hoch scheint, habe ich gemeint, in den 8 von unseren Fällen, wo Angina catarrhalis zur Zeit der Albuminurie, oder unmittelbar vorher bestand, die Angina als Ursache der Albuminurie auffassen zu sollen.

In einem Falle ist die Albuminurie in unmittelbarem Anschlusse an eine Äthernarkose aufgetreten, um in zwei Tagen wieder zu schwinden.

In einem Falle endlich ist die Albuminurie während des Coma diabeticum aufgetreten.

Ziehen wir auch diese 16 Fälle ab, so bleiben 30, in welchen man keine andere Erklärung der Albuminurie findet als die Mittelohreiterung und ihre Komplikationen[1]. Diese 30 Fälle entsprechen etwa 3 $^0/_0$ unseres gesammelten Materials.

An und für sich ist es ganz wahrscheinlich, dass die akute Mittelohreiterung und ihre Komplikationen Albuminurie verursachen können; demgemäfs findet auch Heubner, welcher 34 Patienten mit Albuminurie im Kindesalter untersuchte, als Ursache dieser in 4 Fällen akute Mittelohreiterung kompliziert mit Mastoiditis. Es wird ferner in hohem Grade wahrscheinlich gemacht dadurch, dass die Albuminurie in 3 von unseren Fällen in unmittelbarem Anschluss an die Operation, durch welche der Eiterherd im Mittelohre und Processus mastoideus eröffnet wurde, verging.

Über die Ursache der im Verlaufe so vieler akuten febrilen Krankheiten auftretenden Albuminurie sind die Meinungen verschieden. So nehmen Sahli, Garrod und andere an, dass Veränderungen im Nierenparenchym entstehen, verursacht durch die erhöhte Temperatur selbst, und suchen hierin die Erklärung der «febrilen» Albuminurie. Hedenius meint, die Benennung «febrile Albuminurie» müsse durch «akute Nephritis» ersetzt werden, weil das pathologische Sediment

[1]) Unter Komplikationen ist hier zu verstehen: Ein auf Grund der akuten Mittelohreiterung entstandenes akutes Leiden des Os temporis, seiner Integumente und der benachbarten Gehirnsinus, Gehirnhäute und Gehirnsubstanz.

(gekörnte und hyaline Zylinder, Epithelzellen usw.) dasselbe ist. wie bei akuter Nephritis und ziemlich unabhängig vom Fieber, oft nachdem dasselbe aufgehört hat, ausgeschieden wird. Ebenso wie das Sediment kann auch die Albuminurie mehr oder weniger lange Zeit nach dem Fieber auftreten, wenn auch die Stärke der Albuminurie zu derjenigen des Fiebers einigermafsen proportional ist. Ferner ist es, unter anderen von Eckstein, Strümpell und Kosokabe erwiesen, dass eine solche Albuminurie oft in Fällen auftritt, wo die Temperatur nicht — oder nur in sehr unwesentlichem Mafse — erhöht ist.

Darum halten die 4 letztgenannten Autoren die Albuminurie für toxischer Entstehung, eine Annahme, welche von unserem Materiale unterstützt wird, insofern als in 11 von den 30 Fällen, in welchen Mittelohreiterung und ihre Komplikationen als Ursache der Albuminurie betrachtet werden müssen — d. h. in 36,7 % — keine oder so gut wie keine Temperaturerhöhung bestanden hat — indem die Temperatur zu keiner Zeit 38° (meist nicht einmal 37,5°) überstiegen hat.

Von unseren 30 Fällen von Albuminurie kamen 10 auf gewöhnliche unkomplizierte Mittelohreiterungen (nur einmal doppelseitig). In 10 Fällen war akute Mittelohreiterung mit Osteitis proc. mastoidei kompliziert; in 5 von diesen bestand zugleich ein subperiostaler Abszess, in einem Falle ein perisinuöser Abszess. Ferner werden 9 Fälle von akuter Mittelohreiterung, kompliziert mit Leptomeningitis purulenta, gefunden; von diesen 9 Fällen sind 6 mit Mastoiditis mit oder ohne perisinuösem Abszess oder Thrombophlebitis kompliziert. Endlich handelt es sich in einem Falle um akute Mastoiditis mit Abscessus suprasplenicus.

Das Auftreten der Albuminurie findet sich also bei allen Graden der Mittelohreiterung und ihrer Komplikationen.

Wie oben angeführt, muss man annehmen, dass die von der akuten Mittelohreiterung und ihren Komplikationen entstehenden Toxine unter gewissen Umständen die Albuminurie verursachen. Aber welche sind dann diese Umstände?

Es ist natürlich, dass man Albuminurie in solchen Fällen findet, wo die Mittelohreiterung stark kompliziert ist, und die Infektion infolgedessen über grosse resorbierende Flächen verbreitet ist, wie in einem grossen Teile unserer Fälle. Aber in 10 Fällen handelte es sich um unkomplizierte, dem Anscheine nach ganz «normal» verlaufende Entzündungen. Wenn man bedenkt, dass von den 1063 Fällen von akuter Mittelohreiterung, welche hier in der Abteilung behandelt worden sind, nur 427 (d. h. 39,8 %) unkompliziert gewesen sind, wird man erkennen,

dass die Albuminurie verhältnismäfsig beinahe ebenso häufig bei den unkomplizierten (33,3 %) wie bei den komplizierten Fällen aufgetreten ist.

Kosokabe hat in einer grossen Zahl seiner mit Albuminurie komplizierten Anginafälle bei der bakteriologischen Untersuchung nur Diplococcus pneumoniae gefunden, in den übrigen Fällen Streptokokken, aber immer zugleich mit Pneumokokken. Da nun auch die Pneumonia crouposa beinahe immer mit Albuminurie verläuft, könnte man vermuten, dass es vielleicht vor allem die Pneumokokkenotitis wäre, welche Albuminurie verursachte. Ob dies der Fall ist, kann durch unser Material nicht entschieden werden, da nur ausnahmsweise der Ohreiter bakteriologisch untersucht worden ist.

Wahrscheinlicher wird es wohl sein, dass, trotz dem anscheinend guten Ablaufe des Sekretes durch das perforierte Trommelfell, kleine abgeschlossene Eiterungsherde (z. B. in den pneumatischen Zellen) vorhanden sind, von welchen die Toxine in den Organismus gelangen. Ein Umstand, welcher dafür sprechen könnte, ist folgender: Die 10 Kranken mit unkomplizierter Otitis media acuta mit Albuminurie waren alle erst dann in unsere Behandlung gekommen, als das Trommelfell schon perforiert war. Es ist anzunehmen, dass hier, wegen der Spannung, worunter der Eiter gestanden hat, ehe er durch das Trommelfell gebrochen ist, gute Gelegenheit geboten war zur Bildung solcher abgeschlossenen Eiterungsherde, sowie zur reichlichen Verbreitung der Entzündung über die Trommelhöhle. In 8 von diesen Fällen war sogleich bei der Aufnahme Albuminurie konstatiert worden.

Eine besondere Disposition für Albuminurie kommt bekanntlich dem Pubertätsalter (13—17 Jahre) zu. Von unseren Fällen stand jedoch keiner in diesem Alter, auch fanden wir die Albuminurie bei Erwachsenen viel häufiger als bei Kindern.

Nur in einem Falle dauerte die Albuminurie beinahe 2 Monate, in den übrigen weniger als einen Monat; das akute Nierenleiden ist also nirgends in eine chronische Nierenentzündung übergegangen. In 40 % der Fälle hat die Albuminurie nicht 10 Tage gedauert.

In zirka $^1/_4$ der Fälle fanden sich im Urin gekörnte Zylinder, besonders wo die Albuminurie von längerer Dauer gewesen ist. In allen mikroskopierten Fällen sind Epithelzellen gefunden (als Zeichen der toxischen Einwirkung auf die Nieren), in der Regel noch dazu einzelne Leukozyten. In 7 von unseren Fällen bestand chemische und mikroskopische Hämaturie, d. h. in 23,3 %. Zur Vergleichung dient, dass

Hedenius unter 27 Fällen von kruppöser Pneumonie mit Albuminurie 13 mal, d. h. in 48,2%, Hämaturie gefunden hat.

Die Albuminurie war meistens ziemlich schwach, etwa um 1‰ herum (Esbach). Nur in einem Falle von fortschreitender Mastoiditis, kompliziert mit Abscessus suprasplenicus und Amyloiddegeneration, betrug sie bei der Aufnahme 2‰ und stieg vor dem Tode bis auf 20‰.

Ausser bei diesem Falle wurden niemals Zeichen eines schwereren Nierenleidens, auch keine Ödeme, gefunden.

Es ist nun die Frage, ob man der bei einer akuten Mittelohreiterung (und ihren Komplikationen) entstandenen Albuminurie eine prognostische Bedeutung rücksichtlich des Ohrenleidens und seiner Komplikationen beilegen kann.

Nach Politzer soll die Dauer der Eiterung bis zum Verschlusse der Trommelfellperforation in unkomplizierten Fällen zwischen 10 und 20 Tagen variieren, während doch Fälle vorkommen, in welchen die Sekretion schon im Laufe einiger Tage, und andere, in welchen sie erst nach Wochen und Monaten aufhört. Politzers Angabe der Dauer ist für die Hospitalfälle sicher zu niedrig, da hauptsächlich die schwereren Fälle im Hospital behandelt werden.

Stellt man eine Statistik auf vom Material unserer Spital-Abteilung, so findet man eine weit längere Dauer der akuten unkomplizierten Mittelohreiterung:

Unter 10 Tage	10—20 Tage	21—30 Tage	31—90 Tage	darüber
6,1%	40%	26,1%	25,2%	2,6%

Die Dauer der Fälle mit Albuminurie ist für die sonst unkomplizierten und die komplizierten aus der folgenden Tabelle zu ersehen:

Anzahl Tage	Unter 10 Tagen	10—20 Tage	21—30 Tage	31—90 Tage	darüber	Todes-Fall	Ungewisse Dauer	Summa
Unkomplizierte Fälle	—	50% [5]	20% [2]	20% [2]	—	—	10% [1]	[10]
Komplizierte Fälle .	—	—	2	4	1	10	3	20
Summa .	—	5	4	6	1	10	4	30

Es zeigt sich also kein deutlicher Unterschied in der Dauer der sonst unkomplizierten akuten Mittelohreiterung mit und ohne Albuminurie.

Während die Mortalität der akuten komplizierten Mittelohreiterung, hier in der Abteilung behandelt, sonst weniger als 7 % ist, finden wir in unserem Materiale auf 20 komplizierte Mittelohreiterungen mit Albuminurie 10 Todesfälle, d. h. eine Mortalität von 50 %. Es zeigt sich aber, dass 9 von diesen letal verlaufenen Fällen mit Meningitis kompliziert waren.

Im Zeitraum von November 1905 bis Juni 1915 sind in der Klinik 38 Fälle otogener Meningitis im Anschluss an akute Mittelohreiterung behandelt worden, mit einer Mortalität von 73,7 %. In 29 von diesen 38 Fällen zeigte sich zu keiner Zeit Albumen im Urin; diese 29 Fälle haben eine Mortalität von 65,2 %. In 9 Fällen zeigte sich Albumen, diese 9 Fälle haben eine Mortalität von 100 %.

Die im Verlaufe der akuten Abdominalleiden gelegentlich auftretende Albuminurie wird ja in der Abdominalchirurgie als ein Zeichen vermehrter Intoxikation des Organismus und in vielen Fällen als ein Zeichen, dass die Entzündung im Unterleibe im Begriff sei, sich zu verbreiten, betrachtet. In ähnlicher Weise muss man wohl das Symptom Albuminurie in den oben genauer bezeichneten Meningitisfällen als ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen ansehen.

Zusammenfassung.

Im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung und ihrer Komplikationen wird nicht ganz selten (in ca. 3 % der Fälle) eine Albuminurie beobachtet, deren Ursache in der Mittelohreiterung selbst und in ihren Komplikationen gesucht werden muss. Sie ist oft nur von kurzer Dauer (unter 10 Tagen) und ist in unserem Material in keinem Falle in eine chronische Nierenentzündung übergegangen.

Die auf Grund einer akuten Mittelohreiterung entstandene Albuminurie scheint die Dauer der Eiterung nicht zu verlängern.

Tritt die Albuminurie im Verlaufe der auf der Basis einer akuten Mittelohreiterung entstandenen akuten Meningitis auf, so ist sie als ein ungünstiges Zeichen zu betrachten.

Literatur.

Eckstein, Über Albuminurie bei akuten fieberhaften Krankheiten, insbesondere über die febrile Albuminurie. Inaug.-Diss., Berlin 1881.
Garrod, Oslers modern Medicin 1909, Vol. VI, S. 46.
Hedenius, J., Studier öfver Albuminuri i dess lindrigaste Kliniska Form. Upsala 1900.
Heubner, Lehrbuch d. Kinderheilk. 1906.
Heubner, Festschrift, Herrn E. Hennoch gewidmet. herausgeg. von A. Baginsky. Berlin 1890, cit.
Kosokabe, Über Albuminurie bei den akuten Tonsillenentzündungen. Archiv f. Laryngologie und Rhinologie 1913, Bd. 27.
Petersson, Upsala Läkf's Forhandl. Bd. XXIV, 1890—91. cit.
Politzer, Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1908.
Sahli, Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden 1909.
Strümpell, Spez. Pathologie u. Therapie 1904.

III.

(Aus dem Reservelazarett München B [Kriegsschule] [Chefarzt: Generalarzt Dr. Henle].)

Vereitertes cerebrales Hämatom als Folge einer Granat-Explosion, durch Operation geheilt.

Von Dr. med. Hecht,
ordinierender Arzt der Ohren-Kehlkopf-Station.

Am 13. Oktober 1915 wurde auf die Gefangenenabteilung des Reservelazarettes München B. der 25 jährige russische Infanterie-Unteroffizier G. D. eingewiesen, der an Mittelohreiterung mit Verdacht auf intrakranielle Komplikation erkrankt war.

Die durch den Dolmetscher erhobene Anamnese ergab folgendes: Am 26. Januar 1915 erlitt Pat. bei Explosion einer Handgranate einen Ohnmachtsanfall; bei Rückkehr des Bewusstseins verspürte er Ohrenschmerzen links, die wieder verschwanden. Seit Februar 1915 soll Ausfluss aus dem rechten Ohr bestehen.

Die Untersuchung des schmächtigen, anämischen Patienten ergab: Linker Gehörgang und Trommelfell ohne Befund; im rechten Gehörgang Eiter; grosse, runde, zentrale Perforation, die etwa $^2/_3$ des Trommelfelles einnimmt. Warzenfortsatz, besonders innen unten, druckempfindlich, äusserlich ohne Veränderung. Chronische Rhino-Pharyngitis mäfsigen Grades.

Die weitere Untersuchung und Beobachtung des Kranken in den folgenden Tagen, die naturgemäfs durch die Benötigung eines Dolmetschers sehr erschwert war, ergab folgenden Befund:

Konversationssprache wurde am rechten Ohr verstanden, Stimmgabel c vom Scheitel nach dem erkrankten rechten Ohr lateralisiert. Es bestanden starke Kopfschmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte, Brechreiz, jedoch kein Erbrechen. Patient macht einen sehr hinfälligen Eindruck. Pupillenreaktion direkt und konsensuell in Ordnung. Leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, Drehbewegungen mit geschlossenen Augen werden nur zögernd und unsicher ausgeführt. Kein Nystagmus. Kopfschmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte, besonders im Hinterkopf, hier auch stärkste Kopfempfindlichkeit.

Untersuchung der Augen durch Dr. Stumpf ergab: Pupillen reagieren beiderseits gleichmäſsig; Augenhintergrund beiderseits leichte venöse Stauung, keine ausgesprochene Stauungspapille.

Intermittierendes Fieber, Temp. (rektal) früh normal, 17. X. abends 39,2, 18. X. morgens 36,9. Puls in Frequenz schwankend, etwas intermittierend, 18. X. morgens 96. Allgemein-Untersuchung (Herz, Lungen, Nieren, Milz etc.) ergibt nichts von der Norm abweichendes. Am 18. X. vorm. wiederholt Erbrechen von Galle; Anorexie, Kopfschmerzen unverändert, leichte Nackensteifigkeit, kein Kernig, kein Babinsky.

Die Sekretion aus dem Ohre, die bei der Aufnahme rein eitrig war, wurde gleich in den ersten Tagen unter Borpulver-Trockenbehandlung schleimig-serös.

Da keine andere Ursache für den Symptomenkomplex aufgefunden werden konnte, musste mit der Möglichkeit einer intrakraniellen Komplikation auf otogener Basis gerechnet werden; ich nahm daher am 18. Okt. vormittags zunächst die einfache Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vor:

Die in typischer Weise ausgeführte Operation ergab einen kleinen, unregelmäſsig konfigurierten Warzenfortsatz; die Warzenzellen waren klein und mit sulzig-ödematöser Schleimhaut ausgekleidet. Das Antrum lag tief und versteckt. Im Verlaufe der Operation zeigten sich zwei an verschiedenen Stellen liegende versprengte Zellen, von denen die eine weit nach hinten reichte; auch sie zeigten nur sulzig-ödematöse Schleimhaut. Die Spitzenzelle zeigte das gleiche Bild. Der Sinus lag in zirkumskriptem Bereich frei; behufs genauer Inspektion wurde er etwas weiter frei gelegt; er erschien vollkommen gesund. Während der ganzen Operation zeigte sich kein Eiter, auch aus dem Antrum entleerte sich nichts.

Da dieser Operationsbefund keinen Hinweis für eine intrakranielle otogene Komplikation ergab, wurde die Operation beendet, um den weiteren Verlauf abzuwarten.

19. X. Nacht gut, starkes Kopfweh, Temp. kaum gesteigert. Wiederholtes Erbrechen. Pat. ist bei klarem Bewusstsein und gibt auf Fragen des Dolmetschers klare Antworten. Puls 54. Temp. vorm. 37,0, abends 38,8.

20. X. Pat. viel frischer, kein Erbrechen mehr, auch nicht beim Aufsitzen. Puls ziemlich gleichmäfsig, nicht mehr intermittierend, 66. Temp. vorm. 36,8, abends 37,3. Subj.: Kopfschmerzen geringer, aber besonders im Hinterkopf noch vorhanden; Anorexie.

21. X. Subj. ohne Beschwerden, kein Kopfschmerz mehr. Obj.: Pat. frisch aussehend, Allgemeinbefinden gut, Stuhl spontan, Anorexie. Puls: 60. Temp. vorm. 36,7, abends 37,4. Wunde sieht gut und reaktionslos aus, Tampons fast trocken, Gehörgangs-Streifen etwas feucht, geruchlos.

22. X. Pat. heute weniger frisch, erbrach den Morgenkaffee. Temp. vorm. 36,4, abends 38,4. Puls: 54. Zunge frisch und gut aussehend. Obstipatio.

Subj.: Schmerzen in der Gegend des Ohres, doch keine Kopfschmerzen. Bei Bewegung des Kopfes nach hinten leistet Pat. leichten Widerstand, da ihm «die Gegend des Ohres weh tue». Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

23. X. Keine Kopfschmerzen mehr, nur Schmerzen im Operations-Gebiet. Seit gestern kein Erbrechen mehr, Stuhl auf Einlauf. Kopf — abgesehen von Schmerzen in Gegend des durchschnittenen Sternocleido-Ansatzes — frei beweglich. Puls gleichmäfsig, 72. Temp. vorm. 37,6, abends 38,5.

Mäfsige Absonderung aus der Wunde; Wunde selbst sieht ziemlich trocken, jedoch etwas schmutzig aus, zeigt kein gesundes Granulationsgewebe. Am Gehörgangs-Streifen nur wenig Sekret.

24. X. Temp. vorm. 37,5, abends 38,9.

25. X. Noch leichte Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Puls 72. Temp. vorm. 37,3, abends 38,1. Kein Nystagmus, Zeigeversuch wird prompt ausgeführt. Kein Romberg, nur unbedeutendes Schwanken bei Drehbewegungen mit geschlossenen Augen. Wunde sieht in der Tiefe etwas besser aus, an den Rändern noch etwas schmierig belegt, Granulationen sehen hier nicht sehr gesund aus. Oben liegt der Schädelknochen noch in grösserem Bezirk frei. Der Gehörgangsstreifen ist fast trocken. Die Spiegeluntersuchung ergibt: Paukenhöhle wenig mehr gerötet, fast trocken. Noch immer rechte Schädelhälfte klopfempfindlich.

Untersuchung des Augenhintergrundes ohne Befund, keine venöse Stauung mehr wahrnehmbar.

26. X. Keine wesentliche Änderung. Temp. vorm. 37,2, abends 37,4.

27. X. Subj. besser, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Obj.: Temp. vorm. 37,2, abends 37,6. Puls wechselnd zwischen 72 und 90. Klopfempfindlichkeit des Kopfes bedeutend geringer. Verbandwechsel: Befund wie bisher.

28. X. Nachts Erbrechen, vorm. wieder spontanes Erbrechen. Puls 60—72 wechselnd, intermittierend. Temp. vorm. 37,3, abends 37,8. Kopfschmerzen nun im ganzen Kopf; Pat. klagt — im Gegensatz zum bisherigen Lateralisieren nach der r. Schläfenbein- und Hinterhauptsgegend — nun über Schmerzen und Klopfempfindlichkeit im ganzen Kopf.

Da die bisherige Beobachtung des Pat. keinen Hinweis für eine otogene intrakranielle Komplikation ergeben hat, wir Prof. May zum Konsilium gebeten, der gleichfalls den Verdacht auf Hirnabszess bestätigt, aber auch keine Lokalisationsmöglichkeit findet. Prof. May rät zu weiterer exspektativer Behandlung, ebenso O. St. A. Krecke, der Pat. wiederholt untersuchte.

29. X. Lumbalpunktion: Liquor entleert sich unter schwachem Druck und ist vollkommen klar. Punktat zur Untersuchung auf militärärztliche Akademie: Befund: »Globuline vermehrt, keine Bakterien, vereinzelte Lymphocyten, keine polymorphkernige Leukocyten«. Befinden unverändert. Temp. vorm. 37,2, abends 37,4.

30. X. Trommelfellperforation unverändert, Paukenhöhle trocken, Schleimhaut blass und reaktionslos. c wird vom Scheitel nach dem kranken (r.) Ohr lateralisiert, bei festzugehaltenem l. Ohr wird leise Konversationssprache am r. Ohr perzipiert. Operationswunde sieht gut aus, granuliert lebhaft. Temp. vorm. 37,0, abends 37,7.

31. X. Sensibilitäts-Untersuchung ohne Besonderheit; Pat. gibt nur unwillig auf Fragen Antwort.

1. XI. Befund unverändert. Pat. klagt über Kopfschmerz und Übelkeit. Wunde sieht gut aus, granuliert lebhaft. Temp. vorm. 36,8, abends 37,0.

2. XI. Pat. entschieden hinfälliger, etwas apathisch, liegt fast ständig zusammengekauert auf der kranken Seite. Sensibilitätsprüfung ohne Besonderheit. Temp. vorm. 37,4, abends 37,2. Puls zwischen 50 und 60.

3. XI. Pat. apathisch, etwas somnolent. Da das Befinden in den letzten Tagen sich bedeutend verschlechtert hat und mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem Vorhandensein eines Hirnabszesses gerechnet werden muss, entschliesst sich O. St. A. Krecke zu einer Hirnpunktion durch die Schädeldecken:

An 3 verschiedenen Stellen der r. Schläfen-, Seitenwand- und Hinterhauptsgegend wird am Vormittag mit einem feinen Trepan eine Öffnung angelegt und das Gehirn in verschiedener Tiefe punktiert, jedoch ohne Erfolg.

Wenn auch ein otogener Hirnabzess nach dem ganzen Verlauf nahezu auszuschliessen war, so entschloss ich mich doch im Hinblick auf den Zustand des Patienten, der fast aussichtslos erschien, als ultima ratio die breite Freilegung der Mittelohrräume auszuführen, um zu versuchen, vom Dach des Mittelohres aus nochmals nach einem Hirnabszess zu suchen.

Um keine Zeit zu verlieren, wurde die Operation noch für den gleichen Tag am Abend festgesetzt.

Zweite Operation: Nach Entfernung des Verbandes zeigt sich die Warzenfortsatz-Operations-Höhle schon bedeutend verkleinert und von gesunden Granulationen ausgekleidet. Nach vorsichtiger Aus-

kratzung der Höhle zeigt der Bezirk des freiliegenden Sinus auch neuerlich keine Veränderung. Es wird nun die hintere Gehörgangswand abgetragen und auch vom Gehörgangsdach in der Tiefe möglichst ausgiebig Knochen fortgenommen. Auch hier zeigt sich überall der Knochen stark sklerotisch. Der Amboss zeigt keine Abweichung von der Norm, der Hammer kommt nicht zu Gesicht. Hierauf wird etwa in Gegend des Antrum-Daches die Dura freigelegt und hier die Punktionsspritze eingestochen. Aspiration fördert Nichts zu Tage. Bei vorsichtigem Vordringen in die Tiefe aspiriert die Spritze in einer Tiefe von etwa 2 cm ein bräunlich-seröses Exsudat, in dem Eiterflocken schwimmen. Es wird hierauf der ursprüngliche Hautschnitt nach oben verlängert, ein weiteres Stück des Schädelknochens mit Meissel und Knochenzange entfernt und die Dura in etwa Markstückgrösse freigelegt. Die Dura zeigt keine Veränderung, ist pulslos und wölbt sich etwas vor. Erneute Punktion ergibt den gleichen Befund. Die eingestochene Kanüle bleibt liegen und neben ihr wird die Dura mit dem Messer inzidiert. Dabei tritt bei Spaltung der Dura eine ziemlich starke Blutung, anscheinend aus einem Pia-Gefäss, auf. Stumpfe Inzision der Abszesshöhle und Dilatation derselben entleert eine grosse Menge Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit, wie das Punktat. Es besteht demnach eine ziemlich grosse Abszesshöhle. Ein dicker Gummidrain wird in die Abszesshöhle eingeführt und aussen mit Sicherheitsnadel und Gaze fixiert. Von einer Gehörgangsplastik wird unter den obwaltenden Umständen Abstand genommen und die radikal operierte Höhle locker austamponiert, wobei die Wände des Gehörgangsschlauches aufeinanderliegen. Vioformgaze-Gaze-Stärke-Verband. Gleich nach der Operation zeigt der Puls etwa 90 Schläge.

Das Punktat des Hirnabszesses wird zur Untersuchung in die militärärztliche Akademie geschickt; der Untersuchungsbefund lautete: «Primär: lange Streptokokken, kulturell: lange Streptokokken».

4. XI. Nacht schlecht, Erbrechen, Kopfschmerzen. Pat. war in der Frühe etwas benommen, macht indes bei der Morgenvisite klaren Eindruck, doch scheint er sich in einem Erregungszustand zu befinden. Puls 72; Temp. morgens und abends 37,0. Viel Erbrechen, beim Aufsitzen Schwindel. Der Verband wird, da er durchgeblutet, entfernt, doch wird, da anscheinend der Abfluss aus der Abszesshöhle genügend ist, die tiefste Schicht des Verbandes in der Wunde belassen. Während des Tages wiederholtes Erbrechen. Verabreichung eines Nähr-Klystieres. Pat. lässt sowohl Urin wie Stuhl unter sich gehen; auch das Nähr-Klystier wird nicht gehalten.

5. XI. Viel Durst, Nacht unruhig. Stat. idem. Pat. noch in leicht gereiztem Zustand, doch bei klarem Bewusstsein. Verbandwechsel wie 4. XI. Opiumzäpfchen, dann Nähr-Klystier.

8. XI. Allgemeinbefinden besser. Wunde sieht gut aus; bei Entfernung des Gummidrains entleert sich etwa ein Esslöffel voll alten

Blutes. Einführung eines neuen Gummidrains gelingt mühelos. Tamponade des Gehörgangschlauches mit steriler Gaze.

9. XI. Allgemeinbefinden sehr gut; kein Erbrechen mehr.

10. XI. Pat. ist frisch, spricht noch etwas erregt und hat heftiges Verlangen nach Zigaretten. Später werden ihm — ohne mein Wissen — 3 Zigaretten gegeben, die er alle 3 hintereinander raucht. Eine Stunde später Erbrechen, dann wieder Wohlbefinden. Wunde sieht gut aus, zeigt Verunreinigung durch Pyocyaneus, granuliert lebhaft. Aus Drain entleert sich kein Sekret; bei Entfernung des Drains quillt etwas dunkel-braunrote Flüssigkeit hervor. Verkürzter, neuer Drain lässt sich mühelos einführen. Gehörgangs-Tamponade.

12. XI. Allgemeinbefinden gut, Temp. in Ordnung, kein Erbrechen mehr. Wunde sieht gut aus, Hirndrain trocken, bei Wechsel rein und durchgängig. Einführung eines weiter verkürzten und etwas engeren Drains. Borpulver in Warzenfortsatz-Operationshöhle.

14. XI. Verbandwechsel wie 12. XI. Aus Hirnwunde sickert eine geringe Menge pulsierenden, serös-hämorrhagischen Sekretes heraus.

Allgemeinbefinden sehr gut. Temp. dauernd normal. Stuhl und Urin dauernd spontan.

16. XI. Allgemeinbefinden sehr gut. Wunde sieht gut aus, Absonderung geringer. Kein Pyocyaneus mehr. Verkürzung des Drains, Borpulver in Warzenfortsatz-Höhle.

18. XI, Wunde sieht gut aus, granuliert lebhaft. Abtragung der überschüssigen Granulationen mit Schere, Ätzung des Grundes mit Lapis. Kürzung des Drains, Einblasung von Borpulver in Warzenfortsatz-Höhle, Tamponade des Gehörganges mit Vioformgaze.

20. XI. Allgemeinbefinden recht gut, sehr starker Appetit. Pat. weit kräftiger, ist bereits im Stande den Weg von der Bahre zum Verbandstisch ohne Unterstützung zurückzulegen. Wunde sieht gut aus, lebhaft granulierend; neuerdings wieder Pyocyaneus. Drain weiter verkürzt, Borpulver, Vioformgazetamponade.

In der Folge mit 2—3 tägigem Verbandswechsel fortschreitende Heilung, kein Pyocyaneus mehr, Hirnfistel verkleinert sich.

14. XII. Hirndrain wird weggelassen und nur ein abgesäumter Gazestreifen in Hirnwunde eingeführt; Sekret pulsiert.

20. XII. Hirnwunde anscheinend geschlossen, keine Pulsation mehr wahrnehmbar.

28. XII. Da die Hirnwunde gut vernarbt ist, wird nun die s. Zt. bei der Radikaloperation verschobene Gehörgangsplastik ausgeführt.

27. I. Retroaurikulare Wunde schön und gut vernarbt, Operationshöhle überall glatt epidermisiert. Flüstersprache $^1/_2$ Meter.

Geheilt ins Gefangenenlager entlassen.

Epikrise: Der Fall bietet nach verschiedenen Richtungen hin Interesse:

Bei der Aufnahme zeigte Pat. schon eine Reihe Symptome, die als Folge eines Hirndruckes angesprochen werden mussten, doch waren diese auch in ihrer Gesamtheit nicht derartig, dass sie eine exakte Diagnose und einen hierauf gegründeten chirurgischen Eingriff ermöglichten. Erschwert wurde die jeweilige Untersuchung des Pat. noch durch die Unmöglichkeit einer direkten Verständigung; alle Fragen und Antworten mussten durch den Dolmetscher übermittelt werden. Das Fehlen jeglicher Ausfallserscheinungen, der Wechsel der Symptome in Art und Intensität liessen keine sichere Diagnose stellen. Wir mussten uns daher lange auf eine exspektative Behandlung beschränken; erst die zunehmende Verschlechterung im Befinden des Kranken zwangen uns auch ohne sichere Diagnose zu einem energischeren Eingreifen, da Pat. ohne ein solches verloren schien.

Die Art der Ohreiterung, der zentrale Sitz der grossen Trommelfell-Perforation, das rasche Abklingen des Mittelohrprozesses liessen einen Hirnabszess otogener Natur als unwahrscheinlich erscheinen. Der Ohrbefund (intaktes linkes Trommelfell und gute Hörfähigkeit links, sowie Eiterung rechts) liessen vermuten, dass die anamnestischen Angaben des Pat. bezüglich der Ohrschmerzen links nach dem Trauma wohl irrtümlich waren, und dass wohl — da früher beide Ohren angeblich gesund waren — bei dem Trauma eine Trommelfell-Zerreissung rechts aufgetreten war.

Die Aufdeckung des Hirnabszesses, die Beschaffenheit des Eiters, sowie der ganze Verlauf der Affektion liessen uns zu der Wahrscheinlichkeits-Diagnose kommen, dass als Folge der Explosion — gleichzeitig mit der präsumptiven Trommelfell-Ruptur — ein cerebrales Hämatom entstand, das später vereiterte. Ob und in wie weit diese spätere Vereiterung des Hämatoms mit der im Februar aufgetretenen Mittelohreiterung im Zusammenhang steht, ist nicht zu entscheiden. Auffallend ist auch, dass trotz des Befundes von langen Streptokokken im Abszesseiter, die doch als virulente Bakterien angesprochen werden, der Prozess in allen seinen Erscheinungsformen, insbesondere in seinen Temperatur-Äusserungen, dem nicht entsprach.

IV.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Beobachtungen über Schussverletzungen und andere Kriegsschädigungen des Kehlkopfs. 5. Reihe.

Von O. Körner.

Zweiter Nachtrag zu Fall III (vgl. Bd. 72, S. 68 und 125): Günstige Wirkung der Neurolyse bei Schädigung der Nervi vagus, accessorius und hypoglossus.

In diesem Falle handelte es sich um einen Gesichts-Halsschuss mit Lähmung der Nervi vagus, accessorius und hypoglossus durch sofortige indirekte Schädigung und nachfolgende Einbettung in Narbengewebe. Die gelähmten Nerven hatten Entartungsreaktionen gezeigt und waren deshalb $3^1/_2$ Monate nach der Verletzung von den umgebenden Narbenmassen lospräpariert worden; schon nach 6 Wochen war ein Rückgang der Accessoriuslähmung unverkennbar gewesen.

Jetzt, ein Jahr nach der Freilegung der genannten Nerven, habe ich den Verletzten wieder untersucht und eine sehr bedeutende Besserung nicht nur im Gebiete des Accessorius und Hypoglossus, sondern auch des Vagus gefunden.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist dies der erste Fall, in dem die Neurolyse des Vagus mit günstigem Erfolge ausgeführt worden ist.

Ich lasse den jetzigen Befund folgen und verweise bezüglich des früheren auf die Mitteilungen an den oben angeführten Stellen.

Befund am 24. XII. 1915:

Die Zunge weicht zwar beim Herausstrecken noch etwas nach rechts ab, bewegt sich aber allseitig gut, ist rechts nicht mehr atrophisch und zeigt nur noch eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber keine Andeutung von Entartungsreaktion mehr (Prof. Bumke).

Der Gaumen wird beim Anlauten noch nach links gezogen, doch viel weniger als früher.

Am Musculus sterno-cleido-mastoideus ist rechts die Portio sternalis beinahe und die Portio clavicularis ebenso stark und kontraktionsfähig wie links. Der rechte M. trapezius ist noch etwas dünner als der linke, kontrahiert sich aber gut. Alle denkbaren Arm-

bewegungen werden rechts ebenso gut ausgeführt wie links. Die elektrische Untersuchung im Accessoriusgebiet (Prof. Bumke) ergab vom Nerven und Muskel aus für den faradischen und galvanischen Strom nur noch quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaktion mehr.

Die Stimme, die früher heiser war, ist jetzt völlig klar. Dagegen besteht ein geringer Luftmangel bei körperlicher Anstrengung. Die Ursache dieses Wechsels ist ein inzwischen erfolgter Rückgang der früher vollständigen rechtsseitigen Rekurrenslähmung: alle vom rechten Ramus recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln haben sich erholt, nur der Crico-arytaenoideus posticus noch nicht; das rechte Stimmband, das früher in Respirationsstellung festgestanden hatte, steht jetzt mit geradem Rande in Phonationsstellung fest.

Epikrise: Ob sich auch noch der M. crico-arytaenoideus posticus erholen wird, muss abgewartet werden. Jedenfalls aber ist schon der bisherige Erfolg der Neurolyse des Vagus ein Vorteil für den Verletzten, der wieder eine klare Stimme hat und unter dem geringen Luftmangel bei schwerer Arbeit nicht leidet.

Nach dieser Erfahrung scheint mir die Skepsis von Zange[1]) gegenüber der Neurolysis des Vagus nicht mehr berechtigt.

Auch im folgenden Falle ist die Neurolysis der Nervi vagus und accessorius ausgeführt worden.

Fall XVII: Schuss durch den Hals mit völliger Durchtrennung der rechten Vena jugularis interna und Lähmung der rechten Nervi vagus und accessorius Willisii ohne Durchtrennung derselben. Neurolyse des Vagus und Accessorius.

Der 21 jährige Reservist H. B. erhielt am 28. IX. 15 aus 150 m Entfernung einen russischen Infanteriegewehrschuss durch den Hals. Die Stimme war sofort heiser, beim Schlucken traten Schmerzen in der rechten Halsseite auf und der rechte Arm konnte nicht gehoben werden. Die Einschusswunde blutete sehr stark und lange. Atemnot, Husten und Blutauswurf waren nicht vorhanden.

Er kam in verschiedene Lazarette, und schliesslich in die Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.

Befund bei der Aufnahme am 22. X. 15, also 24 Tage nach der Verletzung.

Die Einschussnarbe sitzt vorn rechts am Halse in der Höhe des Zungenbeins.

---

1) Zange, Diese Zeitschrift. Bd. 73. S. 299.

Der Ausschuss granuliert noch stark. Er ist 3 cm breit und sitzt hinter dem rechten Musculus sternocleidomastoideus, etwa 9 cm unterhalb des Warzenfortsatzes.

Schluckschmerzen sind nicht mehr vorhanden. Die Temperatur ist normal.

Atemnot besteht nicht. Die Stimme ist nur leicht belegt. Das rechte Giessbecken ist etwas nach vorn geneigt und bewegt sich beim Atmen und Anlauten nicht. Das rechte Stimmband steht etwa 2—3 mm von der Medianlinie entfernt und bewegt sich ebenfalls nicht. Sein Rand ist gerade, seine Farbe normal, gleich der des linken. Das linke Stimmband überschreitet beim Anlauten die Medianlinie kompensatorisch bis zur Berührung mit dem rechten.

Der rechte Musculus sternocleidomastoideus und der rechte M. trapezius sind gelähmt und atrophisch. Es besteht eine vollständige Entartungsreaktion im Gebiet des rechten Nervus accessorius und Andeutung einer Entartungsreaktion im Delta (Prof. Bumke).

27. X.: Verlegung auf die chirurgische Klinik zur Aufsuchung und eventuell zur Naht des Vagus und Accessorius. Man hielt es jedoch dort für rätlich, zuvor die völlige Heilung der im Operationsgebiete liegenden Ausschusswunde abzuwarten. Diese Heilung war erst am 11. XI. vollendet.

Bei der am 13. XI. von Prof. Franke ausgeführten Operation fand man die Scheide der grossen Halsgefässe mit ausgedehntem, derbem Narbengewebe verwachsen. Beim Freipräparieren zeigte sich folgendes:

1. Die Vena jugularis interna ist durchschossen; nur durch einen bindegewebigen Strang vereinigt ragt von oben und unten je ein Stumpf des Gefässes in das Operationsgebiet hinein.

2. Der Nervus vagus ist auf etwa 4 cm mit Narbenmassen verklebt, aber nicht durchtrennt.

3. Der Nervus accessorius ist nahe seinem Eintritt in die Muskulatur in derbe Verwachsungen eingebettet, aber nicht durchtrennt.

20. XII.: Operationswunde geheilt. Kehlkopfbefund unverändert, ebenso die Atrophie im Gebiete des Accessorius.

3. I. 16: Status idem.

Epikrise: Auch hier ist infolge einer Schädigung der Nervi vagus und accessorius ohne Durchtrennung derselben eine halbseitige Lähmung des Kehlkopfs und der vom Accessorius versorgten Muskulatur aufgetreten. Die Befreiung der genannten Nerven aus der Narbenmasse hatte 7 Wochen später noch keinen Rückgang der Lähmungen bewirkt, doch ist ein solcher nach der Erfahrung bei dem Falle III (s. o.) noch zu hoffen.

Die völlige Durchtrennung der Vena jugularis interna durch den Schuss hat ausser der anfänglichen starken Blutung keine Nachteile gebracht.

Fall XVIII: Gewehrschuss durch die linke Kehlkopfhälfte von vorn nach hinten. Heilung mit dauernder Medianstellung des linken Stimmbandes infolge der Verletzung des linken Musculus crico-arytaenoideus posticus.

Der 19jährige Musketier H. G. wurde am 7. VI. 1915 von einem französischen Infanteristen aus 30 m Entfernung durch den Hals geschossen. Der Einschuss sass am unteren Rande des Schildknorpels, $1^1/_4$ cm links von der Mittellinie, der Ausschuss 2 Finger breit links vom Dornfortsatz des 2. Rückenwirbels.

Nach der Verletzung versagte die Stimme sogleich völlig, kam zwar nach einigen Stunden wieder, blieb aber lange Zeit schwach und tonlos. Auch bestanden Schluckschmerzen. Der Verletzte ging noch $1^1/_2$ Stunden weit ohne andere Beschwerden und hustete dann etwa einen Esslöffel voll Blut aus.

Bis zum 25. August lag er in verschiedenen Lazaretten. Schon bei den ersten Ausgängen bemerkte er, dass er bei körperlichen Anstrengungen nicht genügend Luft hatte.

Befund am 20. XII. 1915, also $6^1/_2$ Monate nach der Verletzung:
Stimme nur leicht belegt.

Bei körperlicher Anstrengung Stridor.

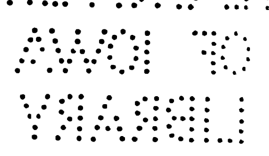
Ein- und Ausschuss (s. o.) gut vernarbt. An der Einschussstelle fühlt man zwischen Hautnarbe und Schildknorpel einen beweglichen, linsengrossen, harten Körper (Knorpelfragment?).

Die sehr lange, schnabelförmige und stark nach hinten gerichtete Epiglottis verdeckt bei der indirekten Laryngoskopie die Stimmbänder. Nach Kokainisieren und Einführung des Röhrenspatels sieht man das linke Stimmband in der Medianstellung fixiert.

Epikrise: Das Geschoss hat den unteren Teil der linken Kehlkopfhälfte von vorn nach hinten durchbohrt. Berücksichtigt man Ein- und Ausschuss, so ist es klar, dass links hinten die Ringknorpelplatte und der Hypopharynx durchschossen wurden. Die Fixation des Stimmbandes in der Mittellinie kann also nicht die Folge einer Vagusschädigung sein, sondern muss auf narbige Veränderungen im Musculus crico-arytaenoideus posticus — mit oder ohne indirekte Schädigung der Articulatio crico-arytaenoidea — zurückgeführt werden.

Fall XIX: Querschuss durch den Ösophagusmund mit Eröffnung des Luftwegs an der Grenze von Kehlkopf und Luftröhre. Hautemphysem. Entzündung im paralaryngealen Narbengewebe; Inzision. Völlige Heilung.

Der 32jährige Landwehrleutnant F. B. erhielt am 28. VII. 1915 in Russland einen Gewehrschuss quer durch den Hals aus 2—300 m



Entfernung. Ein- und Ausschuss bluteten anfangs stark; Bluthusten war nicht vorhanden. Die Stimme war sofort «schwach, heiser und ganz unverständlich». Dazu kam nach einer Viertelstunde Atemnot mit Keuchen beim Einatmen und Zischen beim Ausatmen, und nach einer halben Stunde ein Gefühl von Anschwellung des Gesichts, des Halses und der Brust. Er setzte sich an einen Grabenrand, da er im Liegen nicht atmen konnte. Erst nach 9 Stunden wurde er gefunden und auf den Verbandplatz gebracht. Hier fühlte der Arzt beim Betasten der aufgeschwollenen Gegend ein Knistern unter der Haut. Dann wurde der Verletzte bewusstlos. Er hat später erfahren, dass an der Ein- und Ausschussstelle geschnitten wurde und vermutet, dass dabei nach Gewebsfetzen von dem durchschossenen Rockkragen gesucht wurde. Als das Bewusstsein wiedergekehrt war, empfand er stechende Schmerzen beim Schlucken von Flüssigkeiten und fester Nahrung hinter der unteren Kehlkopfgegend; feste Speisen gingen hier schwierig durch und beim Schlucken von Flüssigkeiten trat Hustenreiz ein. Die Atemnot dauerte etwa 8 Tage. Ebenso lange blieb die Stimme unverständlich, dann wurde sie allmählich besser und lauter, ist aber noch lange rauh geblieben.

Der Verletzte kam nun in ein heimatliches Reservelazarett und wurde hier mehrmals, zum erstenmale am 27. VIII., mit der Schlundsonde behandelt.

Die erste Untersuchung in der Ohren- und Kehlkopfklinik am 4. IX. 1915 — also 37 Tage nach der Verletzung — ergab folgendes.

Gesundes Aussehen. keine Atemnot, kein Hautemphysem mehr, normale Temperaturen, Stimme völlig klar. Es besteht noch einige Schwierigkeit und etwas Schmerz beim Schlucken fester Speisen, namentlich Brot, auch tritt noch leicht Verschlucken ein. Der Schluckschmerz wird in der Höhe der Schussrichtung empfunden.

Der Einschuss (rechts) und der Ausschuss (links) sitzen beide gleich weit von der Mittellinie entfernt und gleich hoch (4 cm) über den Schlüsselbeinen an den hinteren Rändern der Mm. sternocleidomastoidei. Sie sind beide vernarbt; die Narben, etwa 1 cm im Durchmesser, zeigen nach oben und unten eine schmälere Verlängerung um etwa je 2 cm, offenbar durch die Schnitte bei der Untersuchung auf dem Verbandplatz. Dem hinteren Teil der rechten Schildknorpelhälfte liegt eine druckempfindliche Verdickung auf.

Mund- und Gaumengebilde zeigen nichts Besonderes. Hirnnervenlähmungen sind keine vorhanden.

Bei der indirekten Laryngoskopie erweist sich der Kehlkopf als völlig normal.

Endoskopische Untersuchung nach subkutaner Injektion von $1^1/_2$ cg Morphium und Kokainisierung des Kehlkopfs:

Im subglottischen Raume und in der Luftröhre ist keine Veränderung aufzufinden. Bei Einführung des Rohres in den Hypopharynx

sieht man an der Übergangsstelle vom Schlund zur Speiseröhre (Ösophagusmund) hinten eine querverlaufende, etwa $^1/_2$ cm hohe und $1^1/_2$ cm breite granulierende Stelle. An der Vorderwand des Hypopharynx, entsprechend dem unteren Rande der Ringknorpelplatte, ist eine genaue Besichtigung nicht möglich, da diese Gegend durch den Schnabel des Röhrenspatels verdeckt wird.

Nach dieser Orientierung mit dem Auge schien es erlaubt, mit dem Rohre zu prüfen, ob hier eine Stenose vorhanden wäre. Das zweitstärkste Rohr und die dickste olivenförmige Schlundsonde passierten die bezeichnete Stelle, ohne mehr als den hier normalen Widerstand zu finden. Auch war die Sondierung nicht schmerzhaft (Morphiumwirkung ?), während sie bei den früheren Sondierungen im Lazarett schmerzhaft war.

8. IX.: Eine weitere Sondierung ist nicht mehr vorgenommen worden. Bei ausschliesslich weicher Nahrung sind die Schluckbeschwerden und -schmerzen verschwunden.

12. IX.: Völliges Wohlbefinden. Auch Brot wird ohne Schwierigkeit und ohne Schmerz geschluckt.

20. IX.: Wieder Schmerzen beim Schlucken, die in die rechte Halsseite verlegt werden. Vermehrte Schwellung und Druckempfindlichkeit auf der rechten Kehlkopfseite. Temperaturen normal.

27. IX.: Schwellung und Druckempfindlichkeit vermehrt. Gestern Abend Temperatur 37,8, heute Abend 38,6.

28. IX.: Röntgenbild zeigt keinen Fremdkörper.

In Lokalanästhesie Aufsuchung eines vermuteten Entzündungsherdes. Schnitt rechterseits, von der Mitte des Zungenbeinhorns abwärts bis zur Kreuzungsstelle des Sternocleido mit dem Omohyoideus. Man kommt auf teils derbe, teils sulzige Narbenmassen, welche von der Gegend des Ring-Schildknorpel-Gelenkes ausgehen. Sie werden herauspräpariert. Hautnaht bis auf den unteren Wundwinkel. Drainrohr.

28. IX. Höchste Temperatur 37,7.

29. IX. Höchste Temperatur 36,9. Schmerzen völlig geschwunden.

30. IX. Nähte entfernt.

1. X. Drain gekürzt. Entlassung in ambulante Behandlung.

3. X. Drain entfernt.

10. X. Noch Eiterung aus dem unteren Wundwinkel.

12. X. Seit gestern etwas belegte Stimme. In der Nacht ein kurzer Anfall von Atemnot. Wieder Schluckschmerzen, aber «anderer Art als früher». Temperatur normal. Ödem der rechten Giessbeckengegend und starke Rötung des rechten Stimmbands. Wiederaufnahme.

13. X. Keine Schluckbeschwerden mehr. Ödem und Stimmbandrötung wieder verschwunden.

18. X.: Entlassung in ambulante Beobachtung.

3. XI. Der Kehlkopf ist gut geblieben. Aus einer feinen Fistel, entsprechend dem unteren Winkel der Operationswunde vom 28. IX., kommt noch immer eine Spur Eiter. Deshalb in Lokalanästhesie Inzision in der Narbe. Es findet sich dicht an der Gegend des Schild-Ringknorpel-

Gelenks zwischen derben Narbenmassen ein granulierender Herd von Haselnussgrösse, der ausgeschabt und tamponiert wird.

20. XI.: Die Abszesshöhle wird immer noch durch tägliche Tamponade offen gehalten. Sie hat sich beträchtlich verkleinert. Kehlkopfbild und Kehlkopffunktion völlig normal.

27. XI.: Tampon entfernt.

29. XI.: Abends 38°.

30. XI.: Abends 37,5.

1. XII.: Abends 36,5. Wunde völlig geschlossen. Entlassung in ambulante Beobachtung.

31. XII.: Kehlkopf normal. Stimme klar. Schlucken ohne Hindernis und ohne Schmerzen.

21. I. 16: Geheilt geblieben.

Epikrise: Das Geschoss war in der Höhe des Ösophagusmundes durch den Speiseweg durchgegangen und hatte ohne Zweifel auch den Luftweg an der Grenze von Kehlkopf und Luftröhre eröffnet, wodurch Heiserkeit und ein ausgedehntes Hautemphysem entstanden waren. Die anfängliche Atemnot war durch die Mitverletzung des Kehlkopfs und wohl auch durch Übergreifen des Emphysems auf den Mittelfellraum verursacht worden. Die Heilung wurde durch eine spät aufgetretene Entzündung im paralaryngealen Narbengewebe mit begleitendem Kehlkopfödem gestört. Schliesslich kam es zur völligen Heilung ohne Stenose am Ösophagusmund und ohne Stimmstörung.

Fall XX: Gewehrschuss durch den Kehlkopf mit hysterischer Stummheit und Taubheit.

Dieser Fall ist Fall 6 von Thost (diese Zeitschrift, B. 73, S. 212). Ich lasse Thosts Mitteilung im Auszuge folgen und füge das Ergebnis meiner Weiterbeobachtung an.

H. W., Landsturmmann, wurde am 24. VII. 15 in Russland durch den Hals geschossen. Er hustete und spuckte Blut aus, das auch durch die Nase floss. Zu sprechen war ihm unmöglich. Er glaubt einige Zeit ohne Besinnung gewesen zu sein. Dann ging er von Kameraden unterstützt langsam zu Fuss etwa eine Stunde zum Verbandplatz. Am dritten Tage wurde er mit Lazarettzug nach Iserlohn befördert, von da nach seiner Heimat Hamburg. 3 Tage lang will er noch Blut in Klumpen ausgehustet haben.

Prof. Thost sah ihn zuerst am 19. VIII., also 3 ½ Wochen nach der Verwundung. «Patient sieht blühend aus, atmet frei und ohne Geräusch. Die Stimme klingt rauh, oft flüsternd, dann kommt plötzlich etwas tiefer Ton, wie man es gelegentlich bei Rekurrenslähmungen hört. Aussen am Halse und zwar direkt in der Mitte der beiden Schildknorpelplatten sieht man zwei festgewachsene trockene Hautnarben, die etwa 4 cm voneinander entfernt sind. Druck auf dieselben ist kaum

schmerzhaft. An beiden Stellen fühlt man den Knorpel verdickt und hart. Laryngoskopisch sieht man beide Taschenbänder gerötet und geschwollen, namentlich über der vorderen Kommissur. Die wahren Stimmbänder erscheinen nur im hinteren Abschnitt beim Phonieren, sonst sind sie durch die verdickten Taschenbänder verdeckt und schliessen nicht. Soweit man sie übersehen kann, sind sie weiss und normal. Bei sehr tiefer Inspiration wird die vordere Kommissur zwischen den geschwollenen Taschenbändern frei, und man sieht daselbst eine graue, anscheinend vernarbte Stelle, wohl die Stelle des Schusskanals.»

«Es hat sich also wohl um eine Durchschiessung des Schildknorpels nahe der Kante gehandelt, der Schusskanal traf den Knorpel und das Kehlkopfinnere in einem kurzen Abschnitt oberhalb der wahren Stimmbänder, ohne diese selbst zu verletzen. Die Wunde heilte rasch, jetzt ist nur noch Schwellung vorhanden.»

«Am 6. IX. klagt Patient nach einem Urlaub in die Stadt über Kurzluftigkeit und Schmerzen. Der linke Aryknorpel ist ödematös, auch der linke Rand der Epiglottis. Links aussen am Hals leichte Schwellung. Die Temperatur steigt abends auf 38,3. Am nächsten Tag wird in die Ausschussnarbe links am Hals eine Inzision gemacht und ein Esslöffel rahmigen Eiters entleert. Am folgenden Tag freie Atmung. Ödem verschwunden. Laryngoskopischer Befund wie am 19. VIII. bei der ersten Untersuchung.»

Nach einem längeren Urlaub wurde W. der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik überwiesen.

Befund bei der Aufnahme am 18. XI. 1915: Kräftiger und sonst gesunder Mann, zeigt durch Gebärden an, dass er weder hören noch sprechen könne. Indessen ist die Verständigung mit ihm leicht, da er laut in das linke Ohr gesprochenes versteht und darauf mit ganz leiser Sprache antwortet, die gerade noch verstanden werden kann, wenn man das Ohr dicht an seinen Mund bringt.

Er sei 1896 durch einen Sturz in den Schiffsraum auf dem rechten Ohre völlig taub geworden. Von diesem Sturze rühre auch noch eine Narbe links vom Scheitel her. Eine solche ist in der Tat vorhanden. Durch den Halsschuss am 24. VII. 15 habe er auch das Gehör auf dem linken Ohre und die Sprache verloren.

In den früheren Krankenblättern ist von der Taubheit nichts erwähnt und Prof. Thost teilte mir auf Anfrage mit, dass W. im Hamburger Lazarett gehört habe.

Meine Untersuchung ergab:

Beide Gehörgänge und Trommelfelle zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

Rechtes Ohr: Absolute Taubheit für Stimmgabeln in Knochen- und Luftleitung, sowie für die Sprache und die Töne des Monochords.

Linkes Ohr: Gehör für Stimmgabeln in Knochen- und Luftleitung stark verkürzt. Dagegen werden alle Töne des Monochords gehört. Gehör für laute Sprache wie oben angegeben.

Kein Spontannystagmus bei seitlicher Blickrichtung.

Kaltwassernystagmus: vom linken Ohre aus: grobschlägig, schnell eintretend; vom rechten Ohre aus: kleinschlägig, langsam eintretend.

Kehlkopf: Ein- und Ausschussnarben am Halse wie von Thost beschrieben. Beide Taschenbänder gleichmäfsig bauchig verdickt, aber ohne sonstige Veränderungen, bedecken den grössten Teil der Stimmbänder. Diese sind, soweit sichtbar, normal und stehen beim Atmen und beim Versuche des Anlautens in Kadaverstellung, nur manchmal treten sie in eine Stellung wie bei Internus - Transversus - Lähmung. Narben, Granulationen und dergl. sind nicht zu sehen. Stimme wie oben gesagt.

30. XI. 15: W. tut jetzt so, als ob er die Fragen vom Munde des Fragenden ablese. Er wird aufgefordert, einzelne in 1 m Entfernung vorgesprochene Vokale nachzusprechen, und tut das ganz richtig mit seinem kaum hörbaren Flüstern. Mit geschlossenen Augen spricht er die verlangten Vokale ebenfalls richtig nach, obwohl er sie nun vom Munde nicht ablesen kann. Trotzdem antwortet er, nachdem er wieder die Augen geöffnet hat, auf keine Frage mehr, sondern schüttelt nur mit dem Kopfe und deutet dabei auf seine beiden Ohren.

5. XII. 15: Verlegung in die Nervenklinik.

22. I. 16: Nach Mitteilung der Nervenklinik sind Gehör und Sprache zeitweilig viel besser, zeitweilig ebenso schlecht wie früher.

Epikrise: Es ist sicher, dass die Stimmlosigkeit des W. zur Zeit rein hysterisch ist. Die rechtsseitige Taubheit mag auf organische Schädigungen im Labyrinthe, die schon vor dem Kriege bestanden haben, zurückzuführen sein, während links eine Kombination von hysterischer Schwerhörigkeit mit Übertreibung vorzuliegen scheint. Solange dem W. der Wille, gesund zu werden, fehlt, dürfte wenig Aussicht auf Heilung sein.

Fall XXI: Hysterische Aphonie nach Verschüttung im Unterstand.

Der 28jährige Landsturmmann A. P. wurde am 14. IX. 1915 im Unterstand verschüttet. Er war vier Tage bewusstlos und hat die Stimme völlig verloren.

Befund am 15. XII. 15, also 3 Monate nach der Verschüttung:

Verfallene Züge. Sieht viel älter aus als er ist. Kann nicht ohne Stock gehen.

Kehlkopfbild wie bei beiderseitiger vollständiger Rekurrenslähmung. Beim Versuche des Anlautens geringe Annäherung der Stimmbänder, völlige Stimmlosigkeit.

Fall XXII: Gesichts-Halsschuss. Narbige Fixation der Zunge mit Erschwerung des Sprechens und des Schluckens. Funktionelle Stimmstörung.

Der 21 jährige Landsturmmann H. W. erhielt am 11. IX. 15 im Liegen mit rückwärts gebeugtem Kopf aus grosser Entfernung einen Schuss von einem russischen Infanteriegewehre durchs Gesicht in den Hals. Er spie sofort Blut aus und konnte weder schlucken noch sprechen. 14 Tage lang musste er mit der Schlundsonde ernährt werden, dann konnte er weiche und flüssige Nahrung, wenn auch mit Mühe, schlucken, während feste Nahrung wieder ausgewürgt wurde. Erst nach 4 Wochen kam die Stimme wieder, blieb aber heiser. Dann wurde das Geschoss aus dem Halse herausgeschnitten.

Befund am 4. I. 16, also 4 Monate nach der Verletzung:

Einschussnarbe oberhalb des rechten Mundwinkels. Narbe vom Ausschneiden des Geschosses direkt oberhalb der linken Klavikula am hinteren Rande des Ansatzes des Sternocleidomastoideus.

Der Mund kann nur 4 $^1/_2$ cm weit geöffnet werden.

Defekt am Alveolarrande des rechten Oberkiefers im Gebiete der (fehlenden) beiden Prämolaren und des ersten Molaren. Die Zunge hat rechts von ihrer Mitte eine tief eingezogene Narbe und kann nicht vor die Zähne gebracht werden. Hierdurch ist das Sprechen schwer beeinträchtigt (Dyslalia lingualis).

Gaumenbewegung normal.

Stimme leise und klanglos. Kehlkopf stark um die Längsachse gedreht, hinten nach rechts, vorn nach links. Indirekte Laryngoskopie wegen der Fixation der Zunge unmöglich. Nach subkutaner Injektion von 1 $^1/_2$ cg Morphium und Einstäuben von Kokainlösung gelingt die direkte Laryngoskopie leicht. Solange dabei die Epiglottis mittels der Spatelröhre nach vorn gedrängt wird, bewegen sich die Stimmbänder normal und ist die Stimme völlig klar. Von Narben ist im Kehlkopf nichts zu sehen.

Ösophagoskopie. In den Speisewegen findet sich keine Stenose.

Epikrise: Berücksichtigt man die Lage des Einschusses, die Zungennarbe und die Stelle, an welcher das Geschoss extrahiert wurde, so muss wohl angenommen werden, dass der Kehlkopf von vorn oben nach links hinten und unten durchschossen war. Jetzt ist freilich nur eine funktionelle Stimmschädigung nachweisbar, die verschwindet, solange die Epiglottis und mit ihr der obere Teil des Kehlkopfs mittels des Spatelrohres stark nach vorn gedrängt wird. Die narbige Fixation der Zunge hat eine mangelhafte Artikulation zur Folge und erschwert das Schlucken.

Fall XXIII: Gesichts-Halsschuss mit Transport von Knochenstückchen aus dem Oberkiefer in die vordere Innenwand des Kehlkopfs. Heilung.

Der 31 jährige Gefreite H. K. erhielt in Russland am 14. VIII. 15 einen Weichteilschuss am rechten Vorderarm und einen Schuss durch das Gesicht in den Hals. Das Infanteriegeschoss traf ihn aus unbekannter Entfernung, während er mit vornübergebeugtem Kopf vorwärts ging. Er blutete sogleich aus dem Mund und spuckte einen halben Backenzahn aus. Bluthusten war nicht vorhanden, auch keine Atemnot. Die Stimme war sofort tonlos und schwach, und beim Schlucken hatte er Schmerzen in der linken Halsseite, etwa entsprechend dem untersten Teile des Kehlkopfes. Er konnte den Mund nicht völlig öffnen.

Die Stimme besserte sich langsam, ohne ganz klar zu werden, und die Schluckschmerzen hörten gegen Ende September auf. Mitte Oktober ist die Stimme wieder schlechter geworden und es sind von neuem Schluckschmerzen aufgetreten, die aber nicht mehr links, sondern rechts und zwar zwischen dem hinteren Teil des Zungenbeins und dem Schildknorpel empfunden werden.

4. XI. 15: Befund bei der Aufnahme in die Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.

Die Armwunde ist ohne Funktionsstörung geheilt.

Die Einschussnarbe der Kopf-Halsverletzung sitzt rechts entsprechend dem unteren Ende des Jochbogens, da, wo er am Oberkiefer sitzt. Die Öffnung des Mundes ist unbehindert, Schlund und Zunge sind normal. Die mediale Hälfte des rechten unteren Weisheitszahns fehlt. Die rechte Vallecula steht höher als die linke und die Epiglottis ist etwas nach links gerichtet. Sie zeigt an ihrer laryngealen Seite beiderseits vom Petiolus höckerige, dunkelrote Schwellungen, unter welchen die stark geschwollenen und geröteten hinteren Hälften der Taschenbänder hervorragen. Von den Stimmbändern ist nichts zu sehen. Das rechte Giessbecken liegt weiter nach hinten als das linke; beide bewegen sich gleichmäfsig. Die Stimme ist rauh und tonlos. Atemnot besteht nicht. Beim äusseren Betasten des Kehlkopfs und des Zungenbeins lässt sich keine Formveränderung nachweisen, wohl aber besteht Druckempfindlichkeit, da wo jetzt der spontane Schluckschmerz sitzt (rechts zwischen Zungenbein und Schildknorpel). Die Stelle aber, wo sogleich nach der Verwundung die Schluckschmerzen sassen (links am hinteren unteren Teile des Kehlkopfs) erweist sich nach frontal und sagittal aufgenommenen Röntgenbildern als Sitz des Geschosses. Dieses steckt vor dem 6. und 7. Halswirbel, etwas links von der Mitte. Seine Basis steht nach unten, während die nach vorn kurz umgebogene Spitze nach oben und aussen gerichtet ist.

12. XI. 15: Wenn man auf die schmerzhafte Stelle rechts am Kehlkopf drückt, entleert sich Eiter zwischen der rechts vom Petiolus gelegenen Schwellung und dem Taschenband.

19. XI.: Auf Druck wird jetzt weniger Eiter entleert. Die Schwellungen sind geringer und die Stimme ist besser.

28. XII.: Nach Kokainisieren bei indirekter Laryngoskopie Inzision der Schwellung rechts neben dem untersten Teile der Epiglottis direkt oberhalb des Taschenbandes. Eiter entleert sich dabei nicht.

10. I. 16: Nach der Inzision vom 28. XII. ist die Innenseite der Epiglottis etwas abgeschwollen. Die Taschenbänder sind aber noch immer sehr dick und rot und berühren sich bei der Phonation, so dass die Stimmbänder nicht sichtbar werden. Bei tiefer Inspiration sieht man die Gegend der Kommissur mit zackigen Wucherungen ausgefüllt. Eiter entleert sich bei seitlichem Druck auf den Kehlkopf nirgends mehr. Die Temperaturen waren stets normal.

13. I.: Heute Vormittag starker Hustenanfall mit Aushusten von 2 Knochenstückchen, an welchen sowohl glatte Cortikalis wie auch zerbröckelnde Spongiosa zu sehen ist. Das eine dieser Knochenstückchen misst 6 : 6 : 3 mm, das andere ist etwas kleiner. Sie müssen vom durchschossenen Oberkiefer stammen und durch das Geschoss in die vordere Kehlkopfwand getrieben worden sein.

25. I.: Seit dem Aushusten der Knochenstückchen ist die Stimme schnell klar geworden, die Granulationswucherungen in der Gegend der Kommissur sind verschwunden, die Schwellung und Rötung der Taschenbänder hat abgenommen und die Stimmbänder sind sichtbar geworden. Sie sind im vorderen Teile etwas gerötet und verdickt. Die Verdickung an der Epiglottis besteht noch.

31. I.: Stimme nur noch leicht belegt. Sonst keinerlei Beschwerden.

Epikrise: Bei stark vornübergebeugtem Kopfe ist das Geschoss unter dem Ansatz des rechten Jochbogens am Oberkiefer eingedrungen und an der Wirbelsäule vor dem 6. und 7. Halswirbel, links von der Mitte, stecken geblieben. Seine Spitze ist, wie das Röntgenbild zeigt, verbogen, und seine Lage umgekehrt zur Schussrichtung. Ob die Verbiegung der Spitze und die Umdrehung durch Aufschlagen vor dem Eindringen in den Körper oder erst in diesem erfolgt ist, bleibt unklar. Das Geschoss hat die mediale Hälfte des rechten unteren Weisheitszahns abgeschlagen, die sogleich ausgespuckt wurde, und zwei Knochenstückchen vom Oberkiefer mitgerissen, die in der vorderen Kehlkopfwand an der Kommissur der Stimmbänder fest gerieten und hier Granulationswucherungen unterhielten, bis sie ausgehustet wurden. Es scheint, dass diese Knochenstückchen indirekt in die vordere Kehlkopfwand hineingetrieben wurden, während das Geschoss selber hinter dem Kehlkopf vorbeiging.

Es lag kein Grund vor, das an ungefährlicher Stelle reaktionslos steckende Geschoss zu extrahieren.

Fall XXIV. Schrägschuss durch den Kehlkopf, Heilung mit Verwachsung der Stimmbänder in ihrem vorderen Drittel.

Der 26jährige Reservist J. W. erhielt am 26. II. 15 in Frankreich einen Infanteriegewehrschuss aus unbekannter Entfernung von links oben nach rechts unten in den Hals. Der Einschuss blutete stark. Der Verletzte fühlte das Geschoss rechts vorn unten am Halse unter der Haut stecken. Er war sofort heiser. Obwohl sich sogleich Atemnot einstellte, konnte er 10 Minuten weit zum Verbandplatz gehen. Unterwegs spuckte er mehrmals etwas Blut aus, ohne zu husten. Dies wiederholte sich in den nächsten Tagen noch mehrmals.

Am folgenden Tage wurde das von aussen gut tastbare Geschoss, das sich nach der Meinung des Verletzten tiefer gesenkt hatte, herausgeschnitten. Es war etwas krumm gebogen, also wohl ein Aufschläger. Die Ausschnittwunde heilte in zwei, der Einschuss in vier Wochen. Die Stimme blieb schwach und rauh.

Seit dem 17. XI. 15 tat W. in einem Gefangenenlager Wach- und Arbeitsdienst.

Die Untersuchung in der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock erfolgte fast ein Jahr nach der Verwundung. Sie ergab folgendes:

Einschussnarbe direkt unter dem linken Unterkieferaste, da wo die Arteria maxillaris externa sich um den Unterkieferrand nach oben wendet.

Die Narbe vom Ausschneiden des Geschosses sitzt entsprechend dem Zwischenraume zwischen der sternalen und der klavikularen Sehnenportion des rechten Sternocleidomastoideus.

Am Schild- und Ringknorpel sind keine Veränderungen zu fühlen.

Die Stimme ist schwach und etwas rauh. Bei körperlicher Anstrengung besteht Atemnot ohne Stridor.

Die Stimmbänder sind in ihrem vorderen Drittel miteinander fest verwachsen. Hinter der Verwachsung zeigen sie scharfe und gerade Ränder und bewegen sich gut. Sie sind in der verwachsenen wie auch in der freien Strecke glatt und nicht verdickt. Ihre Farbe ist leicht grau-rötlich. Die Taschenbänder zeigen keine Veränderung.

Eine Dilatation oder eine Trennung der Verwachsung wurde von dem Verletzten abgelehnt.

V.

Der luftdynamische Energieverbrauch während der Atmung.[1])

Von Dr. Müller in Lehe,
Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, z. Zt. im Felde.

Eine merkwürdige Fügung liess zur selben Zeit, wo ich die Gesetze der Strömungsdynamik in die Klinik und Praxis der Nasen- und Atmungskrankheiten auf induktivem Wege einführte, denselben Gegenstand auf rein deduktivem, experimentellem Wege ein zweites Mal bearbeitet werden: Fritz Rohrer «Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmäfsigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken». (Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich, Pflügers Archiv für Physiologie, Band 162, Heft 5 und 6). Die Ergebnisse derartiger unabhängiger Parallelforschungen miteinander verglichen, geben eine vollendete, schärfste, gegenseitige Kritik. Unsere Arbeitsweise in der medizinischen Forschung ist zurzeit eine vorwiegend deduktive, sich stützend auf das Experiment; so mag die angezogene Arbeit der kritische Mafsstab für meine obige, mir grundsätzlich mehr liegende induktive Erörterung sein.

Ich hatte die Kraft der Atembewegungen, die nähere Art ihrer Verwendung und Ansatzweise, die physikalischen Bedingungen des Aufbrauches und Verschleisses der bei jedem Atemzug wirksamen Energiemenge abgehandelt unter Zugrundelegung der theoretischen Formel des Kraftverbrauches für den Strömungsbetrieb im querschnittsungleichen Röhrensystem; orientiert war mein Gedankengang nach der dynamischen Belastung und klinischen Ökonomie des Elastinnetzes als energetischer Transformator der gesamten muskulären Einatmungsenergie und eigentlicher energetische Ansatzstelle für den Atmungseffekt. Im Gegensatz zu unserer üblichen, mehr anatomischen Auffassung hatte ich dem Elastinnetz der Lunge die ihm m. E. gebührende beherrschende Rolle in der physiologischen wie pathologischen Atmung zugewiesen (vgl. Verf.

[1]) Ein Nachtrag, vgl. Verfasser: Versuch einer Methodik der Indikationsstellung für die operative Behandlung der Nasenatmungsstenose, zugleich eine luftdynamische Studie über den Energieverbrauch während der Atmung. Diese Zeitschrift Bd. 73.

»Das Asthmaproblem«, ebenhier) und das ganze Atmungssystem als ein auf dem Elastizitätsprinzip aufgebautes, dynamisches Präzisionswerk charakterisiert; weiter war entwickelt, dass nicht die Anatomie der Luftwege die Einatmungsstrombahn bestimmt, sondern die Gesetze der Strömungsdynamik den Atmungsweg angeben, woraus logisch folgen musste, dass die Nasenatmung nicht ausschliesslich durch den anatomischen Bau der Innennase bzw. deren chirurgisch-orthopädischer Korrektur gegeben ist, sondern gleichzeitig eine Funktion des Elastinnetzes der Lunge als organischem Träger dieses dynamischen Prinzipes darstellt; womit endlich das Leitmotiv meines Gedankens bewiesen war, dass nicht die Nasenanatomie, sondern die Gesetze der Atmungsdynamik unser klinisches Denken und Handeln zu leiten haben. Als praktisches Ergebnis meiner induktiven Betrachtungen für Pathologie und Klinik sagte ich:

«Die Grösse der Einatmungsenergie und damit das Mafs der bei der Atmung im sekundlichen Dauerverbrauch beanspruchten elastischen Kraft des Lungengewebes ist am geringsten, wenn die Luftwege, insbesondere die oberen, einen möglichst grossen und gleichbleibenden strömungsfunktionellen Querschnitt haben, des weiteren ihre Bahnkrümmungen möglichst bogenförmig flach, Stromübergangswände (Faktor E) möglichst formausgeglichen und endlich die Rauhigkeitsreibungen an den Schleimhäuten möglichst klein sind.»

Für das operative Vorgehen ergab sich so in Berücksichtigung der am meisten störenden Widerstände der Querschnittsveränderungen und Bahnkrümmungen und in Ansehung der ausschliesslich für die oberen Luftwege gegebenen operativen Möglichkeiten überhaupt die Forderung einer weitgehenden grosszügigen, schleimhautschonenden rein operativen Behandlung der Nasenatmungsstenose: Septumresektion, an zweiter Stelle Querschnittserweiterung durch Angehen der mittleren Muschel und atmungsorthopädische Tonsillektomie und erst zuletzt Amputation der unteren Muschel.

Meine Arbeit hatte klinisch-praktische Zwecke im Auge, daher die für Annäherungswerte schematisch reduzierte Formel und die Nichterrechnung der absoluten Energiegrössen, da mich solches sonst in eine «uferlose Theoretik» der Strömungsdynamik verschlagen hätte. —

Anders, ganz anders fasst Rohrer die gleiche Aufgabe an, er bearbeitet sie fast rein als Experimentator an der Leichenlunge in einer

vortrefflichen, überaus mühevollen und schwierigen mathematisch-physikalischen Laboratoriumsanalyse. Die hochkomplizierten, fast 75 Druckseiten sich ununterbrochen folgenden Formeln und mathematisch-physikalischen Ableitungen lassen sich nicht im Auszug geben, zumal eine in der Medizin nicht alltägliche Liebe und Vertrautheit mit der höheren Mathematik dem Verfasser die Feder führt. Um so interessanter sind für uns Rhinologen seine Ergebnisse:

Rohrer trennt die Gesamtwiderstände der Atmungsbahn in:

I. Rohrströmungswiderstände (etwa meine Faktoren der Rauhigkeit der Wandungen R, die spezifische Widerstandskonstante ζ und die Geschwindigkeitsgrösse v umfassend) und

II. in die Extrawiderstände (Querschnittsänderungen E und Bahnkrümmungen Kr). Danach berechnet Rohrer:

I. Die Rohrströmungswiderstände in ihrer Verteilung auf obere und untere Luftwege:

«Der Rohrströmungswiderstand in den Luftwegen konzentriert sich hauptsächlich auf die Nasengänge und die engeren Bronchien (unter 3 mm Durchmesser). Auf Pharynx, Larynx, Trachea und die grösseren Bronchien fällt nur $^1/_{10}$ des Gesamtwiderstandes.» (Rohrer.)

II. Die Extrawiderstände in ihrer Verteilung auf obere und untere Luftwege:

«Von den Extrawiderständen werden $^9/_{10}$ in den oberen Luftwegen durch Querschnitts- und Richtungsänderung verursacht. Die Glottisenge allein erzeugt $^2/_3$ der Extrawiderstandssumme. Auf das bronchiolobuläre System fällt nur $^1/_{10}$ der Extrawiderstände.» (Rohrer.)

III. Das gegenseitige Anteilverhältnis zwischen Rohrströmungs- und Extrawiderständen in den oberen Luftwegen.

«Bei der relativ geringen Volumengeschwindigkeit der gewöhnlichen Atmung verursacht der Rohrströmungswiderstand der Nasengänge den Hauptanteil des (gesamten) Druckgefälles in den oberen Luftwegen. Überraschend und interessant ist, dass der Rohrströmungswiderstand der Nase und des bronchiolobulären Systems nahezu gleich gross ist. (Vgl. zu dieser für unser ganzes klinisches Denken kapitalen Feststellung Rohrers die nachfolgende Tabelle. Der Verf.) Die schon be-

Normalen bedeutenden Unterschiede der Morphologie des Naseninneren bedingen natürlich auch Verschiedenheiten des Widerstandes und damit des Druckgefälles.» (Rohrer.)

IV. Die absoluten Prozentgrössen sowohl der Rohrströmungs- wie der Extrawiderstände in den einzelnen Abschnitten der gesamten Atmungsbahn zeigt Rohrer in folgender Tabelle:

	Rohrströmungs-widerstand %		Extra-widerstand %	
Obere Luftwege	54		89	
Nase + Pharynx		52,06		22,2
Glottis		1,2		66,9
Trachea		0,74		—
Bronchiolobuläres System	46		10,9	
Bronchialwege (Mittel)		13,4		10,15.
Läppchen (Mittel)		32,6		0,75

Leider hat Rohrer trotz der richtigen Erkenntnis des bedeutungsvollen Schlusssatzes in III. die Rohrströmungs- und die Extrawiderstände in ihrem wechselseitigen zahlenmäfsigen Verhältnis für die oberen Luftwege nicht errechnet, oder richtiger nicht errechnen, sondern nur abschätzen («Hauptanteil» ! Nr. III) können bei dem tatsächlichen Fehlen einer anatomischen Norm für das Naseninnere. Und gerade an diesen gar nicht scharf genug zu betonenden kaleidoskopartigen Variationen der inneren Nasenarchitektur setzen meine Erörterungen besonders ein, weil sie der Angelpunkt unserer ganzen Klinik der Nasenatmungsstenose und ihrer operativen atmungsorthopädischen Korrektur sind. Zweifellos verschiebt sich auch im Sinne Rohrers bei klinischer Häufigkeitserfahrung und klinisch lebendiger Bewertung des atmungsinsuffizierten Naseninneren (auch im Gegensatz zu seinem Leichenbefund der völlig abgeschwollenen und zusammengefallenen Nasenschleimhäute) der Anteil der für die oberen Luftwege angesetzten Rohrströmungswiderstände zugunsten der Extrawiderstände (Querschnittsveränderungen und Bahnkrümmungen); denn tatsächlich hat die übergrosse Mehrzahl aller Menschen in den Septumdeviationen, Muschelschwellungen, Schmalnasigkeit usw. in atmungsdynamischer Auffassung diese vermehrten Atmungs-

widerstände — die, das habe ich in der Hauptarbeit gezeigt, oft latent bleiben, weil sie bei mäfsigem Grade einfach durch die stärkere elastische Beanspruchung des Elastinnetzes der Lunge zeitlebens getragen und überwunden werden; wie ich endlich ebendort dargetan habe, dass es für die Nase oft nicht möglich ist, die einzelnen von der Einatmungsbahn zu überwindenden Widerstandskräfte (Rohrströmung, Rauhigkeit, Querschnittsänderung, Bahnkrümmung usw.) in vivo — nicht im Kadaverexperiment — schematisch voneinander zu sondern und einzeln zu errechnen.

Jedenfalls: in jeder Naturwissenschaft ist soviel Wahrheit, als Mathematik darin enthalten ist, ich nehme dies jetzt für meine Arbeit in Anspruch.

Ich schliesse mit der Feststellung einer nicht grundsätzlichen, nur kasuistischen Tatsache, in der Rohrer und ich nicht übereinstimmen: Die Zuweisung von nicht weniger als 66°/₀ des gesamten Extrawiderstandes an die Glottis, die in Widerspruch steht mit aller Alltagserfahrung von uns Atmungsorthopäden am lebenden Menschen. Der Grund zu dieser abweichenden Auffassung Rohrers liegt auf der Hand: R. nahm als Unterlage seiner experimentellen Berechnungen die Leiche, dabei übersah er die gar wesentliche Tatsache, dass sich bei jeder Einatmung die Stimmritze erweitert und während der Ausatmung wieder in die engere Ruhestellung zurückgeht, während am Kadaver die bekannte typische Mittelstellung vorhanden ist; so nahm er aus Vierordts Anatomischen Daten «als Länge der Glottisenge die Distanz usw.» Es lässt sich die bei jedem Atemzug eintretende und gerade auf tunlichste Widerstandsverminderung eingestellte Stimmritzenerweiterung im Experiment eben nicht nachmachen, noch auch die Widerstandswirkung berechnen oder abschätzen — übrigens der Grund, weswegen der aufmerksame Kritiker meiner Hauptarbeit just dieses Moment der Glottisenge von mir übergangen sieht. Rohrer musste also statt der Verhältnisse am lebenden Menschen hier das ganz ungleiche Ergebnis für die Kadaverstimmritze erhalten. Für mich steht ausser jeder Frage, dass der Extrawiderstand (also die Widerstände aus Querschnittsänderung und Bahnkrümmungen!) nicht 66°/₀ für die Glottis und 22°/₀ für die Nase beträgt, sondern dass diese Zahlen miteinander für Glottis und Nase vertauscht eher das richtige treffen.

Ceterum censeo: eine weitgehende, grosszügige, schleimhautschonende, rein operative Behandlung der Nasenatmungsstenose!

VI.

Das Asthmaproblem.

Von Dr. Müller in Lehe.
Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, z. Z. im Felde.

In meiner jüngst hier[1]) erschienenen Arbeit «Versuch einer Methodik der Indikationsstellung für die operative Behandlung der Nasenatmungsstenose, zugleich eine luftdynamische Studie über den Widerstandsverbrauch bei der Atmung», habe ich versucht, die Lehre der Strömungsdynamik in das Gebiet der Atmungsmechanik einzufügen. Als Beweis für die Richtigkeit des eingeschlagenen Forschungsweges empfand ich es, dass spontan eine Fülle neuer Probleme erstand und manch alter wissenschaftlicher Streit in neuem Licht erschien; die erörterten Gedanken fanden dort keinen natürlichen Abschluss, der Reiz trieb zum logischen Weiterdenken auf dem gleichen Wege an, der bisher so sicher durch das Gewirr atmungsphysiologischer und rhinologisch-klinischer Fragen geführt hatte.

Erkannt war, dass das Elastinnetz der Lunge in seiner Bedeutung als fast ausschliesslich treibender Faktor der Ausatmung nicht genügend gewürdigt wird. Eine feinsinnig maschinelle Zwischenanlage in der Atmungsvorrichtung: Energiequelle in den Brustmuskeln und Zwerchfell — Überleitung dieser Energie durch das Pleuravakuum — Umformung und Aufspeicherung der so transformierten Energie in der Elastizität der Lunge — von dort Arbeitsverbrauch bei der Einatmung durch die Widerstandsüberwindung in den Luftwegen von Introitus narium bis zur Endalveole — gleichzeitig damit auch Bereitstellung der für die folgende Ausatmung notwendigen Kraft als potentielle Energie in der Einatmungsspannung des Elastinnetzes — und endlich darnach fast rein passive Ausatmung durch spontane Rückbildung der elastischen Dehnung des Elastinnetzes vermöge seiner Retraktionsfähigkeit.

Weiter war gezeigt der energetische Gegensatz zwischen der gewaltigen Energiequelle der Einatmungsmuskeln und den in ihrem immanenten elastischem Vermögen und dynamischen Leistungsfähigkeit so überaus empfindlichen und zarten Elastinfasern der Lunge. Feinsinnig war die Art, wie durch Zwischenschaltung des Pleuravakuums dieser krasse Gegensatz ausgeglichen wurde. In der Eigenart des

[1]) Band 73, Heft 4.

Elastins war auch das Maſs gegeben für die Arbeitsleistung wie grösste Arbeitsmöglichkeit der Atmungsmuskeln. Zur Einzelanalyse wurde dann die Formel der Strömungsdynamik im querschnittsungleichen Röhrensystem zugrunde gelegt; ich erinnere an die Faktoren der Flachheit der Strombahnkrümmungen, an die Form der Einströmungsöffnungen, an die Rauhigkeit der Wandungen und an die gewichtige Strömungsgeschwindigkeit. Ein möglichst grosser Querschnitt für eine möglichst flach gekrümmte Atmungsbahn von der Nasenspitze bis zur Endalveole ergab sich uns als rationelle Forderung, um durch Ansatz von möglichst wenig Energie an dem Elastinnetz der Lunge einen möglichst grossen Einatmungseffekt zu erzielen. Es folgte weiter daraus für Klinik und Therapie der gesamten Luftwege, dass die Durchgängigkeit der Nase für die Atmung nicht so ausschliesslich gegeben ist in ihrer anatomischen Struktur, sondern ebenso eine Funktion des elastischen Lungengewebes darstellt, dass also eine atmungsbehinderte Nase grundsätzlich eine Mitbeurteilung des Elastins erfordert. In umgekehrter Betrachtung hiess dies also: die elastische Leistungsfähigkeit des als aufbrauchbar charakterisierten Elastins, seine jeweils für die Lebensrestdauer noch vorhandene elastische Vorratsgrösse ist direkt abhängig von den gesamten Atmungswiderständen der Luftwege, insbesondere aber der Nase und des Rachens. Dabei trat das wegen seiner physiologischen Selbstverständlichkeit in der Wissenschaft etwas stiefmütterlich behandelte Altersemphysem als elastische Aufbrauchkrankheit vor. Und aus dem Wechselspiel all dieser Fragen kam die stete gleiche Forderung: Schont bei Zeiten das im Alter so krankheitsgefährdete Elastin der Lunge. Dahinter stand dann ungerufen das artverwandte Asthmaproblem vor unserem geistigen Auge auf.

Verwandt sind die Krankheiten: beide die hauptsächlichsten Vertreter nichtinfektiöser Lungenzustände: beide charakterisiert als ausgesprochen atmungstechnische Betriebsstörungen; beide haben chronischen Verlauf und treten meist, wenn auch nicht immer, erst im mittleren und höheren Lebensalter auf, sich dadurch schon als Aufbrauchsvorgänge verdächtig machend und endlich: der so regelmäſsige Übergang des Asthmas in Emphysem! Solche pathologisch-klinische Wesensverwandtschaft kommt nicht von ungefähr, sie muss eine gemeinsame greifbare Unterlage haben. Wie unsere Logik jedem funktionellen Vorgang das ihm entsprechende anatomische Substrat zur begrifflichen Vollendung zuordnet, so muss demnach das Asthma an das Elastinnetz der Lunge

organisch gebunden sein, wie das gleiche von dem ihm funktionell so nahestehenden Emphysem bereits sicher erwiesen ist.

Diese unsere Behauptung, die das Elastin als anatomische Unterlage für Emphysem und Asthma anschuldigt, wird zum Beweis erhärtet, wenn es gelingt, beide in ihrer pathologischen Erscheinung und Verlaufe parallel zu setzen den physikalisch-biologischen Elastizitätseigenschaften des gummigleichen Elastins.

Das Altersemphysem gilt als anerkannte Abnutzungskrankheit des elastischen Gewebes der Lunge, dem entspricht der pathologisch-anatomische Befund; die Lungen sind nicht mehr recht retraktionsfähig wie ehedem, mehr gebläht, bei Eröffnung des Thorax kollabieren sie nicht mehr im früheren Mafse, Fingereindrücke bleiben stehen und vor allem ist im mikroskopischen Schnitt das elastische Fasernetz rarefiziert und zum Teil ganz verschwunden, besonders in den vorderen unteren Lungenpartien: dies deshalb, weil sie durch ihre keilförmige Einlagerung in dem Zwickelraum zwischen Pleura costalis und Pleura diaphragmatica den stärksten, von zwei Seiten winklig zueinander stehenden Richtungszug während der ganzen Lebensatmung auszuhalten haben.

Wie ist es nun mit dem Asthma? Eine exakt greifbare organische Unterlage muss da sein, trotz aller Neurosenlehre über seinen Krankheitsbegriff; nach ihr muss das ärztliche Denken immer ausschauen, bewusst, dass ein eines anatomischen Substrates entbehrender Neurosebegriff nur eine künstliche Vorstellungsform ist, konstruiert, um aus der jeweiligen Erkenntnisohnmacht für das praktische Anschauungsbedürfnis hinwegzuhelfen zu besseren Zeiten und besserer Erkenntnis. Und es hat sich noch immer in der Geschichte der Medizin erwiesen, dass das starre Festhalten an einem solchen leeren Neurosebegriff ein lähmendes Hindernis war für die endliche wissenschaftliche Klärung. Zur Zeit gilt immer noch als des Wissens letzter Schluss: «Asthma ist eine funktionelle, das heisst, eine nicht an greifbare anatomische Veränderungen gebundene Krankheit». (Siegel u. a.)

Ich bitte: man betrachte die Dinge unvoreingenommen mit den unbefangenen Augen eines Kindes, denke an das entsetzliche, schwerste Bild des oft anscheinend dem Tode nahen Asthmaanfalles und nun soll dessen anatomisch begriffene Grundlage Dunst und leere Vorstellung sein! Vom Asthma sage ich dies, in des Wortes trostlosem Ernst!

Die innere Unmöglichkeit dessen fühlt Jeder, der mit freiem klaren Sinn an das Problem herantritt so sehr, dass der Fehler im Gedanken wie in solcher Klinik nicht erst bewiesen werden muss. Asthma, eine Neurose — ich hoffe, ist und war ein ephemerer Verlegenheitsbegriff in der Zeitenfolge wissenschaftlichen Erkennens; lieber ein ehrliches: non liquet!

Das Ergebnis der folgenden Erörterungen nehme ich hier voraus:

Das Elastin der Lunge ist das anatomisch-pathologische Substrat des Asthmas, die Störung dessen elastisch-physikalischer Funktion (Elastinüberdehnung) macht das Symptomenbild des Asthmaanfalles aus, ihr Schwinden und Behebung, also Wiedergewinnung der elastischen Retraktionsfähigkeit beendet den Asthmaanfall.

Wenn dies pathologisch-anatomisch bislang nie zum Ausdruck gekommen ist, so liegt der Grund daran, dass im Asthmaanfall nie ein Mensch stirbt, stets ist es eine hinzugetretene Pneumonie, Hypostase u. dgl., die nicht nur klinisch dem Enddasein den Stempel aufprägt, sondern auch dem sezierenden Anatomen eine greifbare, ihm im Verfolg der Todesursache kausal befriedigende Vorstellung gibt. Ferner werden alle Asthmatiker, sofern sie genügend alt werden, zum Schlusse Emphysematiker — Rarefizierung und Schwund des Lungenelastins! Kommt wiederum solch Kranker, nachdem er ebenfalls meist an versagendem Herz durch Lungenhypostase u. dgl. gestorben ist, auf den Sektionstisch, so wird der gesteigerte Befund des Altersemphysem erhoben, derweilen anatomisch-epikritisch wiederum der frühere asthmatische Charakter des Leidens untergeht in dem so sinnfälligen und durch seine Alltäglichkeit wenig wissenschaftlich Interesse findenden Emphysembefund. Ist es nicht auffallend: In den einzigen 10 — zehn — Fällen (zusammengestellt in der trefflichen Übersichtsmonographie von Siegel über das Asthma) und den ganzen aus der unendlichen Literatur ersichtlichen Sektionsprotokollen über Asthmatiker hat nur ein einziger Anatom, Jezierski, in seinen zwei Fällen daran gedacht, einen Elastinbefund zu erheben und zwar berichtet er das eine Mal «Ungewöhnlich grosse Menge des elastischen Gewebes», beim zweiten Mal «Elastisches Gewebe nicht vermehrt», ohne jedoch auf den ersten Befund irgendwie Gewicht zu legen. Bei dem Fehlen eines vernünftigen Kausalbefundes für den Tod, als der der übliche desquamative Schleimhautkatarrh doch nicht gelten kann, muss man da doch kopfschüttelnd fragen, ob denn das Elastin nach der Elementarlehre der Physiologie nicht ein inte-

grierender, in Beziehung auf die mechanische Atmungsfunktion, um deren Störung es sich doch bei dem ganzen Asthmastreit handelt, sogar der allerwichtigste Wesensbestandteil des Lungengewebes ist?

Prüfen wir zum Zweck einer exakt beweismäfsigen Abhandlung die Eigenschaften des angeschuldigten Elastins, um an diesem physikalisch-dynamischem Mafsstab die klinischen Asthmaerscheinungen zu messen. Unter Elastizität eines Körpers versteht die Physik dessen Eigenschaft, nach einer von aussen bewirkten Deformation seine frühere Gestalt wieder anzunehmen. Diese Eigenschaft ist eine lebendige Vorratsgrösse, beruhend auf einer bestimmten Lagerung der Moleküle. Ändert sich z. B. die chemische Beschaffenheit, so ändert sich das elastische Leistungsvermögen, oder wenn eine übergrosse physikalische Zugkraft auf die Elastinmoleküle wirkt, so erfolgt ebenfalls eine molekulare Umlagerung mit dem gleichen Erfolg einer Änderung oder Schwindens der elastischen Kraft. Diesen letzten Fall der akuten mechanischen Überdehnung oder auch rein langsam gebrauchsmäfsiger Abnutzung erleben wir täglich bei jedem Gummiband, das seine Elastizität allmählich durch langen Gebrauch verloren hat — und dem Gummiband gleicht das Lungenelastin! Ist einmal die feststehende Elastizitätsgrenze überschritten, das Gummiband überdehnt, so erfolgt eine völlige Rückbildung zur früheren Form und Kürze auf keinen Fall mehr, nur ein gewisser Ausgleich tritt ein, dessen Mafs abhängt von der Grösse, Wirkungsdauer und Ansatzweise der deformierenden Kraft und vor allem von der regenerationstüchtigen Güte des Gummis, was für unsere biologische Nutzanwendung sehr wichtig ist; dies mit der weiteren Eigenschaft, dass dies verringerte Elastizitätsvermögen für weitere rein abnutzungsmäfsige oder übergrosse Beanspruchung in nach abwärts sich progressiv steigerndem Mafse empfindlicher wird. Bis endlich der für unsere klinische Verwertung abermals so überaus wichtige kritische Punkt eintritt, wo das ursprüngliche elastische Gesamtvermögen durch Auf- oder Missbrauch völlig zerstört und verschwunden ist und der Gummistreifen eine solche dauernde Deformation angenommen hat, die eine elastische Retraktion überhaupt nicht mehr eintreten lässt. Das allmählich zu weit gewordene Gummistrumpfband seligen Gedenkens gleicht da genau der altersüberdehnten Elastinfibrille der Emphysemlungen. Im Laufe der Lebenszeit, in seiner immerwährenden, Tag und Nacht unausgesetzten Beanspruchung des Elastinnetzes der Lunge, wird deren

elastische Vorratsgrösse abgebaut und zwar schneller oder langsamer, je nach der konstitutionellen Materialgüte der Elastinmasse und je nachdem hindernisgrosse Atmungswiderstände bei jeder Einatmung in den Luftwegen zu überwinden sind oder die Atmungsbahn hindernisfrei ist. Nochmals weise ich dabei darauf hin, dass das Mafs der Dehnungsbelastung des Elastins nicht abzulesen ist von der Energieaufwandsgrösse der so massiven Atemmuskeln, sondern einzig in der so engbegrenzten physikalisch-dynamischen Leistungsfähigkeit des Elastins liegt, unter Zugrundelegung obiger luftdynamischer Analyse der Atmung. Nur in solcher Auffassung kann z. B. das Eingeschaltetsein eines einfachen Nasenpolypen als absolutes Hindernis in der Atmungsbahn richtig verstanden und in der Klinik des Asthmas richtig gewertet werden.

Die gleiche physikalische Elastizitätsvorstellung auf das Asthma angelegt, dabei allenthalben die Prämisse vor Augen, dass dies eine Erkrankung des elastischen Lungengewebes ist und sich aus der wässrigen Neurosenidee klar emporhebt. Zu dem Zwecke gebe ich die Schilderung eines Asthmaanfalles und zwar nicht in eigenen Worten, sondern in der schönen Darstellung aus der schon erwähnten Siegelschen Monographie, die orientiert ist auf eine Neuroseauffassung und Bronchialmuskelkrampf. Indem ich so jede Stilfärbung zugunsten der elastinösen Entstehung ausschliesse, bitte ich unbeirrt durch alle bisherigen Anschauungsbilder stets bei der so sinnfällig klaren und einfachen Vorstellung des Gummibandes zu bleiben, das im Asthmaanfall akut überdehnt ist und seine Retraktionsfähigkeit verloren hat und nur dank seines biologischen Lebenszustandes — darüber nachher — die sonst beim toten Gummi irreparabele Überdehnung wieder aus sich heraus überwindet, womit der Asthmaanfall behoben wird. Und bitte weiter als Gedankenfaden die Vorstellung zu behalten, dass die Ausatmung der Lunge so gut wie völlig von dem Elastinnetz der Lunge durch Retraktion ihrer in der Einatmung angespannten Fibrillen betätigt wird, ein fundamentaler Satz, der mir für die bisherige Auffassung des Asthmazustandes in seiner doch souveränen Bedeutung manchmal geradezu vergessen zu sein scheint. Ich lasse nun die Darstellung wörtlich folgen, jedoch unter Weglassung nebensächlicher Einzelheiten; in der Klammer füge ich die Stichworte für die Elastinätiologie ein.

«Der Anfall ist das Symptom, unter welchem das Asthma zutage tritt. Er setzt nicht gleich mit voller Intensität ein (dehnungsmäfsige

Spielweise des Elastins!), sondern beginnt mit leichter Beklemmung, mit dem Gefühl, dass man nicht durchatmen kann. Der Kranke ist sich vorerst noch nicht klar, ob mehr die Einatmung oder die Ausatmung beeinträchtigt ist (das in seiner Funktion gestörte Elastin beherrscht eben Ein- und Ausatmung gleichzeitig!). Ist er noch undiszipliniert und hat er aus seinen Anfällen oder durch den Arzt noch nicht gelernt, wie er sich am zweckmäfsigsten verhält, so sucht er durch Anstrengungen und mit Gewalt, durch forcierte In- und Exspirationen das Hindernis zu überwinden und zu beseitigen und beschleunigt dadurch die Entwicklung der Attacke nur noch mehr und steigert sie. (Diese Verschlechterung muss so sein, da das im Anfall im Überdehnungszustand befindliche Elastin durch die gewaltsamen Einatmungsversuche noch mehr gedehnt wird, wodurch wiederum der Rest etwaiger zur Ausatmung fähig gebliebener Retraktion abermals verkleinert wird.) . . . . . . Die forcierte Exspiration steigert die Stenose und erschwert die Ausatmung noch weiter. . . . . In vielen Fällen geben Reizerscheinungen der Nase das Präludium ab. Oft sind es Niesanfälle, oft nur Schnupfen oder einfache Verstopfung der Nase infolge Schwellung der Schleimhäute, der Corpora cavernosa, welche die Nasenatmung behindert oder unmöglich macht. (Die Elastinbeanspruchung und damit die akute Elastinüberdehnung hängt, wie früher gezeigt, von solchen dynamischen Widerstandsverhältnissen der Atmungswege und insbesondere der Nase ab.) . . . . . . Bleibt der Kranke nun sich selbst überlassen und hat er noch nicht gelernt, wie und mit welchen Mitteln er die Weiterentwicklung hemmen, den Anfall kupieren kann, dann erreicht dieser unter rascher Steigerung aller Erscheinungen bald den Höhepunkt . . . . . . In sehr vielen Fällen, man kann wohl ruhig sagen in den meisten, bricht der Anfall nachts aus. (Die atmungsdynamische Belastung des Elastins just im S c h l a f e ist, wie eben dort gezeigt, eine b e s o n d e r s hohe infolge Verstärkung der Atmungswiderstände in Nase und Rachen: Rückenlage, Anschwellung der Corpora cavernosa der Muscheln mit folgender Mundatmung, Hineinfallen des weichen Gaumens in die Atmungsbahn, dadurch das elastinspannende Schnarchen! usw.) . . . . . . In anderen Fällen bilden Hustenanfälle die Einleitung. Es können reine Paroxysmen werden, die den Kranken in wahrhaft entsetzlicher Weise quälen . . . . . . Der Husten ist bekanntlich ein forcierter Exspirationsstoss. Diese Stösse folgen einander so rasch und so gewaltig, dass kaum Zeit für die Einatmung bleibt, die dann selbstverständlich sehr kurz und tief ausfällt. (Die elastische

Retraktion oder zu Anfang richtiger der Retraktionsversuch der überdehnten Elastinfibrillen erfolgen durch den Reiz der Überdehnung in so stürmischen und gewaltigen Ausatmungsbewegungen wie hier geschildert!) . . . . . . Nach vielen vergeblichen Versuchen befördert der Husten das Ende des Anfalls (d. h. der Husten als forcierte Ausatmungsbewegung ist die symptomatische Ausdrucksfolge der sich wieder einstellenden Retraktionsfähigkeit des bisher überdehnten Elastins!). Oft tritt jetzt eine Erleichterung ein, die Kraft des Anfalles ist gebrochen. Manchmal aber war diese Erleichterung nur vorübergehend und die Atemnot, der Husten treten in alter Stärke auf. So wiederholt sich je nach Intensität das qualvolle Spiel. (Die Retraktionsfähigkeit des Elastins war noch nicht genügend gross, um den kritischen Punkt der Elastindehnung zur Normalseite hin zurück zu überwinden und dauernd zu behalten, infolgedessen bei der jedem Hustenstoss notwendig folgenden tieferen Einatmung erneute Überdehnung bis zum Maximum!) . . . . . . Während des Anfalles verschiebt sich in der Atmung das Verhältnis der Inspiration zur Exspiration immer mehr zugunsten dieser. Die Inspiration wird immer kürzer und relativ tiefer, die Exspiration immer länger, mühevoller, keuchender, lauter . . . . Der Thorax steht in Inspirationsstellung wie fixiert. (In diese Inspirationsstellung musste er kommen, da die Brustmuskeln, die diese ja betätigen, in ihrem Energieaufwand durch den Anfall in keiner Weise behindert sind. Aber aus der Inspirationsstellung heraus zur Ruhestellung durch Ausatmung zurückkehren kann der Thorax nicht, da bekanntlich diese rein passiv durch die Retraktion des gedehnten Elastins erfolgt, diese aber im Asthmaanfall akut durch Überdehnung verloren gegangen ist!) . . . . . Die Atmung ist rein kostal, Bewegungen des Zwerchfelles sind minimal oder überhaupt nicht vorhanden. (Bekanntlich tritt bei der Einatmung das kuppelförmige Zwerchfell durch Eigenmuskelkontraktion nach unten. Bei der Ausatmung wird es erschlafft durch die sich passiv retrahierende Lunge, nach oben gesaugt in seine hohe Exspirationsstellung. Bleibt diese elastische Saugkraft des Lungenelastins wie hier infolge Überdehnung aus, so ist das Zwerchfell durch seine Muskelanordnung nicht fähig, trotzdem emporzusteigen, es bleibt im äussersten Tiefstand, daher dies gezeichnete Bild!). Die Atemnot hat ausgesprochen exspiratorischen Charakter angenommen (also muss der Ausatmungsmechanismus gestört sein, der ist aber nach der elementarsten Lehre der Physiologie fast ausschliesslich das Elastinnetz der Lunge!) . . . . .

Dies das Symptomenbild des Anfalles. Als Kontrastbild füge die

begrifflich klinische Neurosendefinition des gleichen Autors wieder in seinen eigenen Worten an:

Siegel: «Wir verstehen unter Asthma eine Reflexneurose. Sein Symptom ist der typische asthmatische Anfall.

Der asthmatische Anfall entsteht durch einen Bronchialmuskelkrampf, dem sich sekretorische Vorgänge in der Bronchialschleimhaut (hyperämische Schwellung — Sekretion) zugesellen. Er tritt akut auf und äussert sich klinisch in vorwiegend exspiratorischer Atemnot, in Lungenblähung (Zwerchfelltiefstand) und in dem Auftreten von lauten sibillierenden Geräuschen. Der charakteristische Auswurf kann fehlen.

Das Asthma entwickelt sich auf der Basis einer angeborenen oder erworbenen neuropathischen Disposition oder im Verlauf einer exsudativen (arthritischen) Diathese (Krankheitsbereitschaft), also jedenfalls auf der Basis einer besonderen Anlage.

Damit das Asthma zum Ausbruch kommt, ist ausserdem die Einwirkung einer Gelegenheitsursache nötig, die das Atemzentrum reizt und schliesslich in seiner Funktion umstimmt.

Es gibt unzählige Gelegenheitsursachen. Der Anfall ist nicht immer an ein und dieselbe Gelegenheitsursache gebunden. Bei längerem Bestehen des Asthmas wird es von der primären Gelegenheitsursache unabhängig . . . .»

Vorher sagt uns derselbe Anhänger der Neuroseidee des Asthmas wörtlich (S. 37):

«Das ist die Vorstellung, die wir uns mangels positiver Kenntnisse heutzutage von dem Wesen des Asthmas machen. Sie entsprach dem Wunsche nach Verständnis dieser rätselhaften Erkrankung, dem Bedürfnis, sich ein ungefähres Bild davon zu machen, wie die Entstehung und weitere Entwicklung gedacht werden könnte. Tatsächliche materielle Beweise für die Tätigkeit des Atemzentrums liegen nicht vor, dagegen zahlreiche Beobachtungen, in denen der Verlauf des Leidens analog den eben gemachten Ausführungen sich gestaltete.»

Und jetzt frage ich den einzelnen Leser: Kann man aus dieser klinischen Symptomatik des Asthmaanfalles, aus diesen reinen theoretischen Annahmen einen Bronchialmuskelkrampf, eine Reflexneurose herauslesen oder auch nur andeutungsweise erkennen, zumal bei keinem einzigen Symptom eine kausale Auswirkung des supponierten Bronchialmuskelkrampfes kritikfähig herauslugt? Einer Funktionsstörung just dieser

Bronchialmuskeln, deren physiologische Bedeutung und Wirkung insbesondere auch im Experiment anerkannt negativ ist (Vgl. Nagel, Handbuch der Physiologie I). Und dieses beschuldigte Atemzentrum, von dem spontan zugegeben wird, dass Beweise für seine klinische Tätigkeit nicht vorliegen! Ich glaube, all die zahlreichen Verfechter der Neuroseidee hätten kritischer, aber auch richtiger an dem Asthmaproblem gehandelt mit einem: Non liquet. —

Im Zusammenhang hiermit ist es interessant, die verschiedenen sonstigen Auffassungen, die unser Problem schon erfahren hat, zu überblicken. Ihre Zahl ist eine ausserordentliche, so dass nirgends eine feste Schulmeinung sich gebildet hat — und gerade das will viel besagen! Allenthalben ist die Definition flüssig, und auf das Einzelsymptom, an das sich der Einzelne klammerte, orientiert. Ich entnehme abermals Siegels trefflich gelungener Geschichte der Asthmalehre nach der bereits erwähnten Theorie des Bronchialmuskelkrampfes und der Neuroseidee als kleine Auslese: Krampf der Rachenmandel (Brügelmann), Sexualneurose (Sadger), Gefässdilatation der Atemschleimhaut (Winter). Krampf der Arteria pulmonalis (Schmidtborn), Zwerchfellkrampf (Beer), Kristalltheorie (Leyden) und so die Reihe fort.

Die Erkenntnis des Wesens des Asthmas war unmöglich, weil die Physiologie wie Pathologie der Atmung bislang die Dynamik in der Atmungsströmung nicht kannte, und damit des Schlüssels zum Verständnis einfach entbehrte. In dem Augenblick, in dem die luftdynamischen Gesetze, ihre Anwendung und Bedeutung für die gesamten Luftwege von der Nase bis zur Endalveole klargelegt waren, löste sich das Asthmarätsel von selbst. In der logischen Einfachheit des einzigen Begriffes der gestörten physikalischen Elastizität des Elastinnetzes der Lunge selbst, die alle die tausend wirren Unterfragen des bisherigen Asthmaproblems in der dynamischen Analyse der Atmung erschöpfend mitbeantwortet, liegt der tiefste Beweis für die innere Richtigkeit des Gedankens. Dies allein gibt mir, ich möchte geradezu sagen, den wissenschaftlichen Mut, aber auch das wissenschaftliche Recht, nach soviel Theorie und Meinung erneut aufzutreten und zu sprechen. —

Das wesentliche in der Atmungsdynamik ist die Erhebung des Elastinnetzes der Lunge zu ihrer in dem normalen wie krankhaften

Atmungsvorgang ragenden, maschinellen Bedeutung; heraus aus der bisherigen achtlosen Stellung als beinahe ausschliesslich theoretischer Lehrgegenstand der mikroskopischen Anatomie, von dem man dann in der theoretischen Physiologie über die Atmung noch hörte, dass er auch die Atmungsdehnung der Lunge ermögliche, der aber im übrigen in der medizinischen Wissenschaft doch ein rechtes Aschenbrödeldasein führte. Wer sich mit der Geschichte des Asthmas beschäftigt hat, der wird, wie schon oben gesagt, erstaunt sein über die unbegreifliche Verkennung und Unterwertung dieser Elastinkomponente im ganzen Atmungsbegriff! Das ganze Verständnis in der praktischen Medizin beschränkte und befriedigte sich an der wegen ihrer Alltäglichkeit so begreiflichen Vorstellung ihrer Dehnbarkeit und ihrer Abnutzbarkeit beim Altersemphysem, ein Mehr, ein anderer Gedanke darüber findet sich in der ganzen Literatur nicht, soweit ich diese von meiner Feldstelle bei der Truppe übersehen kann. Und wieviel steht über Lunge und Atmung geschrieben, wo ich dies schreibe!

Die elastische Kraft ist in der leblosen Physik nicht eine unveränderliche gegebene konstante Grösse, sondern veränderlich, aufbrauchbar: entweder durch den gewöhnlichen, zeitlich je nach der Qualität des Gummis (biologische Konstitution) dauernde, allmähliche Abnutzung, sofern die einzelnen Anspannungsdehnungen sich jeweils innerhalb der normalen Elastizitätsgrenze halten oder aber durch akute Überdehnung und die dabei statthabende akute molekulare Umlagerung der Elemente. Ist der Elastizitätsverlust eines toten Gummibandes einmal eingetreten, so ist es irreparabel.

Anders in der belebten Natur, beim lebendigen Elastin der Lunge wie des ganzen Körpers! Der Unterschied in der Physik zwischen der toten und der belebten Materie offenbart sich auch in einem Auswachsen des physikalischen Kräftegesetzes in einen weiteren Rahmen, wie es uns im Lebensproblem bei physikalisch-chemischer Betrachtung der Dinge vor Augen tritt. So sind auch im Lungenelastin die physikalischen Gesetze der Elastizität nur in einer biologisch erweiterten Auffassung anwendbar. Zwei Faktoren ändern sich vornehmlich am lebendigen Elastin:

1. Der Aufbrauch und Verschleiss der elastischen Kraft der Elastinfibrillen findet nicht in ausschliesslicher Abhängigkeit von der dynamischen Belastungsgrösse in der Atmung statt und ist nicht ireparabel, denn sonst wäre z. B. bei der halben Milliarde (!) vollführter Atemzüge eines

sechzigjährigen Menschen nicht denkbar, dass auch nur noch eine Spur elastischer Dehnungsfähigkeit dem Lungengewebe innewohnt! Und doch ist diese noch erheblich und zur Lebensatmung hinlänglich. Vielmehr findet aus dem Ernährungsprinzip heraus eine biologische, über das physikalische Gesetz hinausgehende, stete teilweise Ersetzung und Erneuerung der mit jedem Einzelatemzug von den Fibrillen verbrauchten Elastizitätsgrösse statt, bis zu jenem Entwicklungspunkt, wie er sich im langsamsten Aufbrauch des Altersemphysem ausdrückt.

2. Die zweite biologische Charakteristik des Körperelastins kommt bei elastinkonstitutionell Gesunden nicht oder nur in seltenen Ausnahmefällen zur Beobachtung, nämlich die Wiedergewinnung der nach akuter Überdehnung verloren gegangenen Elastizität, das Retraktionsvermögen auf Grund der gleichen biologischen Ernährung, Erhaltung und Wiederherstellung. Vergleiche hierzu den berühmten Fall von Steubing (zit. nach Siegel): Ein Student machte den Versuch, den asthmatischen Atmungstyp zu imitieren und lernte durch eifrige Übung die exspiratorisch wahrnehmbaren Geräusche hervorbringen. Im weiteren Verlauf empfand er Kitzel im Kehlkopf und Hustenreiz und erlitt endlich sechs Monate später im Anschluss an einen Bronchialkatarrh einen richtigen typischen Asthmaanfall.

«Durch Regulierung seiner Atmung konnte er dann die Anfälle kupieren und ihren Ausbruch schliesslich ganz verhindern» «Zunächst konnte er, indem er sich streng an die normale Atmung hielt, die Inspiration langsam vornehmen, die Exspiration ohne jede Muskelanstrengung allein durch elastischen Zug der Lungen verlaufen liess, den Hustenreiz beeinflussen und leichtere Anfälle kupieren. Es gab aber zunächst noch eine gewisse Grenze, wo der Wille nicht imstande war, der krankhaften Tätigkeit der Exspirationsmuskeln (! Verf. Und das Elastin?) Einhalt zu gebieten. Nahte ein Anfall, so machte sich zuerst ein starker Kitzel im Kehlkopf bemerkbar, der intensiven Husten entstehen liess; zwischen den einzelnen Hustenstössen musste er oberflächlich und vorsichtig einatmen, da jede tiefere Inspiration den Hustenreiz verstärkte. Dabei erfolgten die Exspirationen aber immer prolongiert und waren von den sibillierenden Geräuschen begleitet. Legte sich allmählich der Hustenreiz, so konnten die Inspirationen leichter vorgenommen werden, und der Anfall war beendigt, wenn es möglich wurde, die Inspiration mit normaler Tiefe zu machen und die Exspiration ohne jede forciertere Tätigkeit der Exspirationsmuskeln (! Verf.) verlaufen zu lassen.»

Der einzig bekannte Experimentalfall ein trefflicher Beleg für meine Elastinanschauung im Allgemeinen! Im Einzelnen aber: die völlige Heilung dieses Asthmas lag letzten Endes nicht in der übungsmäfsigen Regulierung seiner Atmung, in welchem Sinne dieser Fall immer ausgeschlachtet wird, sondern in der Tatsache, dass es sich um keinen Asthmadisponierten, sondern um einen Elastingesunden handelte, bei dem wie bei allen Normalmenschen sich eine Überdehnung dank der biologischen Vorgänge ehestens und dauernd zurückbildet.

Ganz anders — und hiermit komme ich auf die Kernfrage des Asthmaproblems — liegt die Sache bei konstitutionell zu Asthma disponierten Menschen mit ihrem kranken Elastin; und zwar krank, wenn auch noch nicht zurzeit sinnfällig, in ihrer geweblichen Masse oder technischen Färbbarkeit im Mikroskopschnitt (als ja leider immer noch hier einzigem Kriterium der Pathologen), sondern zurzeit nur als krank nachweisbar in dem gesetzwidrigen Ablauf seines Elastizitätsspieles. Dies ist der letzte eigentliche Schlüssel zum Verstehen des Wesens der Krankheit in Verbindung mit der Tatsache, dass zur Entstehung des Asthmas grundsätzlich ein entsprechend disponierter Organismus unerlässliche Voraussetzung ist, ohne die alle sonstigen sogen. auslösenden Ursachen, im fingierten Falle zusammen angesetzt und auf einen nicht asthmadisponierten Körper maximal kumuliert, nie und nimmer Asthma zu erzeugen vermögen.

Solche angeborene Disposition oder Krankheitsbereitschaft stellt nach His' klassischer Erklärung:

«einen individuellen angeborenen, oftmals ererbten Zustand dar, der darin besteht, dass physiologische Reize eine abnorme Reaktion auslösen und dass Lebensbedingungen, die von der Mehrzahl der Gattung schadlos ertragen werden, krankhafte Zustände auslösen.»

Die Asthmadisposition liegt also örtlich in einer abnormen Beschaffenheit des Elastins der Lunge mit einer solchen Wirkung, die auf normale oder nur ganz leicht über das normale Mafs gesteigerte Reize der Einatmungsanspannung nicht wie ein gesundes Elastinnetz mit normaler Dehnung antwortet, sondern wegen seiner biologischen Minderwertigkeit mit einer abnormen, krankhaften Mafslosigkeit der Spannungsreaktion, nämlich einer akuten Überdehnung über den Grenzpunkt hinaus und dadurch Ausbleiben der Retraktion für die nun folgende Ausatmung: der Asthmaanfall ist da!

Ebenso wie das lebende Elastin den grössten Teil seines sich fortwährend verschleissenden elastischen Vermögens durch Gewebsernährung immer wieder ersetzt, ebenso erfährt dies überdehnte Elastin durch eine reaktive gesteigerte Gewebsernährung die Möglichkeit, in seinen früheren dehnungsfähigen Zustand zurückzugleiten, es erhält seine frühere Retraktionsfähigkeit wieder, das Elastinnetz zieht sich wieder zusammen, betätigt damit die so lange unterbrochene Ausatmung wieder: der Asthmaanfall ist überwunden!

Die Disposition jedoch bleibt im Elastin und wird in der Folge zu jedem Anfall aufs neue angesprochen, so oft sich eine der ungezählten anfallauslösenden Gelegenheitsursachen, z. B. Nasenpolypen, Geruchsreizungen der Nasenschleimhaut, Bronchitiszustände usw. wieder ereignen und damit die atmungsdynamische Belastung der Schleimhaut vermehren. Dass tatsächlich durch diese Gelegenheitsursachen solche dynamische Wirkung auf das Elastin statthat, soll weiter unten gezeigt werden.

In dem kaleidoskopischen Bilde der Asthmakrankheit gibt es eigentlich nur zwei absolut konstante Faktoren; der eine war diese konstitutionelle Disposition zur Erkrankung, der andere betrifft den Ausgang der Krankheit: Bekanntlich stirbt niemals ein Kranker im Anfall — die ein, zwei literarischen Gegenfälle beweisen dies nur als Unika —, sondern jeder Asthmatiker bekommt im höheren Lebensalter ein ausgesprochenes Lungenemphysem, in dessen gesteigerte Symptomatik der bisherige Anfallscharakter des Asthmas langsam hinüberklingt.

Logische Gedankenfolge: Da das konstitutionell minderwertige Elastin des Asthmatikers im Anfall durch den gesetzwidrigen Ablauf seines Elastizitätsspieles sich als krank erweist und da bei allen Asthmatikern in ihrem absolut regelmäfsigen späteren konstitutionellen Emphysemzustand diese selben Fibrillen in charakteristischer Weise schwinden und verfallen, so ist damit der Beweis für die Elastinätiologie des Asthmas geliefert.

Ich schulde noch die Erörterung der Gelegenheitsursachen in der Richtung, dass sie insgesamt eine atmungsdynamische Belastung des Elastins als Charakteristikum in sich tragen. In dem in der Medizin einzig bunten Bild der Krankheitsätiologie ist es natürlich, dass angesichts des Erkenntnisschleiers vor der so rätselhaften Krankheit jeder nur denkbare körperliche Vorgang als auslösende Ursache für den Anfall ausgesprochen worden ist. Darin liegt aber auch schon die Kritik! Ich scheide deshalb im Interesse der Kürze alle solche einfallsweise in

den Lehrstreit hingeworfenen Ideen mit ungenügendem Kausalzusammenhang aus und beschränke mich auf die immer noch grosse Fülle anerkannter und zweifelsfreier Gelegenheitsursachen (vgl. Siegel). Fast alle Asthmatiker reagieren auf ein privates Krankheitsagens, einmal wird Maisstroh, das andere Mal die Zwiebel beim Schälen, der Hanfstaub des Seilers, der Haferstaub im Stalle, die Ipecacuanhabereitung in der Apotheke oder gewöhnlicher Strassenstaub nicht vertragen usw. In allem ist es die Einwirkung des Geruchsträgers (Hanffäden, Staubteile, Heusamenpollen beim Heuschnupfenasthma usw.), die eben nicht nur die jeweils für das Einzelagens spezifisch überempfindliche Riechpartie der Nasenschleimhaut trifft und in krankhafter Stärke reizt, sondern die auf die gesamte mit jener eine anatomische Einheit bildenden Nasenschleimhaut den gleich krankhaften Reiz stärkster akuter Schleimhautdurchblutung und Anschwellung setzt, wie man sich davon auch im Spiegelbild der Nase unschwer überzeugen kann. Der Grad dieser Schleimhautschwellung braucht dabei gar kein so erheblicher zu sein, es genügt, wie oben gezeigt, bei dem asthmadisponierten krankhaften Elastin eine nur geringe atmungsdynamische Mehrbelastung von der Nase aus, um den kritischen Grenzpunkt zur Überdehnung des einsetzenden Anfalles zu überschreiten. Diesen Geruchseinwirkungen stehen in atmungsdynamischer Wirkung gleich: Nasenpolypen, Schleimhautschwellungen infolge Nebenhöhlenerkrankungen, Rachenmandeln, Septumdeviationen jeden Grades, akuter Erkältungsschnupfen und so fort.

Die an sich noch nicht ganz klaren Einzelfaktoren des Klimas und der Jahreszeiten haben eine alltäglich sinnfällige abschwellende Wirkung auf die gesamten Schleimhäute des Respirationstraktus (vgl. z. B. die heilmäfsige Schleimhautabschwellung in vielen klimatischen Kurorten usw.), ebenso haben die häufigen Bronchitiszustände des Asthmatikers eine gleichsinnige Wirkung auf das Elastin, wie sie selbst kausal mit dem sich schlecht retrahierenden Elastin in Verbindung stehen. Ekzem und Asthma und weiter die so häufige Eosinophilie stehen nicht in kausaler Abhängigkeit, sondern sind die Parallelen der gemeinsamen neuropathischen Grundlage. Psychische Momente jeder Art sind zuweilen anfallsauslösend dank ihren gefässverändernden Wirkungen, die sich mit auf die Schleimhäute, insbesondere des Kopfes, erstrecken; eine analoge Gelegenheitsursache ist die physiologische Anschwellung der Schwellkörper in der Nase ante und post coitum. In dieser Weise lässt sich für alle wirklichen Gelegenheitsursachen der kausale Konnex

klarstellen, ein noch längeres Eingehen auf diese Klarheiten ist ermüdend. Statt dessen gebe ich eine geschlossene Definition des Asthmas:

Der Asthmaanfall als Symptom der Asthmakrankheit ist eine bei erblich konstitutionell, minderwertigem Lungenelastin (neuropathische Veranlagung) durch anfallsauslösende Gelegenheitsursachen, die sich in einer dynamischen Atmungsmehrbelastung des Elastins auswirken müssen, verursachte akute Überdehnung des Elastinnetzes der Lunge, das so seine passive Ausatmungsfunktion mangels des Verlustes der elastischen Retraktionsfähigkeit nicht mehr ausüben kann: diese Überdehnung wird dann durch den biologischen Vorgang reaktiv gesteigerter Gewebsernährung wieder ausgeglichen, die Retraktionsfähigkeit des Elastinnetzes stellt sich wieder ein, die Ausatmung kommt neu in Gang, und damit ist der Asthmaanfall beendet.

Zum Schlusse die Therapie des Asthmas, soweit sie aus den dynamischen Gesichtspunkten heraus zu ändern ist. Aus der biologischen Minderwertigkeit des Elastins und der neuropathischen Belastung aller Asthmakranker folgt in Logik, dass es eine eigentliche, diese letzten Krankheitsgründe kausal heilende Behandlung nicht gibt und nie geben wird; dagegen umschreiben die Gelegenheitsursachen mit ihrer oft vermeidbaren Elastinbelastung Mafs und Möglichkeit ärztlichen Handelns und zwar hat sich dies in einer Prophylaxe solcher atmungsdynamischen Elastinmehrbelastung als anfallsauslösende Reize zu verdichten; doch darüber hinaus ist auch das normale Mafs der Elastinanspannung bei jeder Einatmung, z. B. bereits im asthmafreien Kindesalter (bei asthmatischen oder sonst neuropathisch veranlagten Eltern usw.), auf das zur Atmung unbedingt notwendige Mindestmafs elastischer Abnutzung herabzusetzen. Solchen Kindern kann man z. B. gar nicht früh genug die adenoiden Vegetalien und hypertrophischen Tonsillen aus atmungsorthopädischer Indikation entfernen und zwar möglichst radikal! Ich habe in der obenerwähnten Arbeit die innige Wechselbeziehung zwischen Nase und Elastin dargelegt und bin bereits dort im Interesse der Prophylaxe des gewöhnlichen Altersemphysem zu der Forderung gekommen, die Atmungswege möglichst weit und nur flachgekrümmt zu gestalten, um von hier an den Lungen nur eine minimale Widerstandsbelastung zu erfahren. Auch können asthmagefährdete

Kinder gar nicht peinlich genug vor dem das Elastin so angreifenden Keuchhusten, wie auch vor jeder katarrhalischen Lungenerkältung geschützt werden. Dazu eine geeignete Berufswahl! Spare in der Jugend, so hast du in der Not des Alters! Jenseits des Kindesalters muss diese grundsätzliche Prophylaxe des auch nur Asthmabedrohten weiter verwirklicht werden in einer grosszügigen chirurgisch-orthopädischen Korrektur, um die Nasenwiderstände der Atmung für die Dauer des Lebens auf ein Minimum herabzusetzen. Kein zweckloses, ja auch nur vorübergehend symptomatisches Angehen der Schleimhäute etwa mit Pinselungen, Spülungen, Pulver und ähnlichen polypragmatischen Mitteln! Grosszügig das Septum in hochausgreifender submuköser Resektion entfernt und die Tonsillen radikal ausgeschält, um durch das nachfolgende Verwachsen des weichen Gaumens mit dem hinteren Gaumenbogen an den vorderen feststehenden heran die besonders im Liegen so fatale Velumstenose fast jedes Menschen zu erweitern. (Vgl. Verf.: Die atmungsorthopädische Indikation der Tonsillektomie.) Ein zu weiter Querschnitt schadet nirgends etwas, ebensowenig wie z. B. in der vielgestaltigen Nase das Nichtvolldurchströmtwerden so vieler Stellen von irgendeiner Wirkung ist, dank der randständig ruhenden Luftstase. Kaustik der Nase grundsätzlich streng verpönt mit Rücksicht auf den klinisch souveränen Standpunkt peinlichster Schleimhautschonung; Muschelkappung nur in den stärksten Vergrösserungsfällen, nachdem eine Querschnittserweiterung zwischen mittlerer Muschel und Septum als nicht genügend abschwellend wirkte durch Nachlass der luftdynamischen Saugwirkung (vgl. Verf.). Innerer Sinn dieser therapeutischen Grundsätze ist natürlich ihre Ausführung nicht nur aus Prophylaxe, sondern auch nach ausgebrochener Asthmakrankheit, gleichviel ob der Kranke subjektive Beschwerden, auch nur Empfindung unzureichender Nasenatmung hat oder nicht; denn bei logischer Auffassung der Nasenstenose eines Asthmatikers scheidet dessen sonst ausschlaggebendes subjektives Nasenengigkeitsgefühl absolut aus. Jeder Asthmatiker gehört in die Hand des Rhinologen.

Ich hoffe dem nun ein Menschenalter und länger so heiss, aber vergeblich umstrittenen Asthmaproblem einen neuen Entwicklungsantrieb gegeben zu haben. In rhinologisch-therapeutischer Beziehung kam ich durch die Wucht der Logik zu dem radikalsten Standpunkt der Nasenbehandlung, der wohl je offen ausgesprochen und kausal begründet worden ist. Den Mut dazu habe ich nicht trotz der bisherigen Ergebnislosigkeit rhinologischer Therapie und

ihrem derzeitigen Misskredit, sondern gerade wegen der erfahrenen Ergebnislosigkeit für eine radikale Krankheitsheilung, indem ich an eine nasale Therapie andere Ziele und Erwartungen als bisher knüpfe. Wer mir aufmerksam folgte, überzeugte sich, dass eine wirkliche, richtige Heilung des biologisch minderwertigen, asthmaprädisponierten Elastins unmöglich ist. Nur eine Prophylaxe kommt ja in Frage in der Richtung, diese Krankheitsbereitschaft möglichst lange latent zu lassen, den anfallsmäfsigen Ausbruch der Krankheit möglichst lange hinauszuschieben durch Schonung bzw. Vermeidung jeder unnötigen dynamischen Mehrbelastung des Elastins schon bei der gewöhnlichen Atmung, um so die an sich schon so tief liegende Überdehnungsreizschwelle des krankhaften Elastinfadens bei der unvermeidlichen rein physiologischen Dehnungsabnutzung möglichst lebensspät zu erreichen. Bei bereits anfallsausgebrochener Krankheit greift grundsätzlich die analoge radikale Anschauung Platz, denn hier handelt es sich darum, durch operative Aussparung unnötiger dynamischer Belastungswiderstände in den Luftwegen die Spannung des Elastins so herabzustimmen, dass der kritische Überdehnungspunkt fortan nach rückwärts, also zur Norm hin, um ein möglichst grosses Stück überschritten wird. Oft genug gelingt es ja auch, wie die Alltagspraxis zeigt, durch Entfernung z. B. einer Septumdeviation oder eines Polypen die Asthmaanfälle zu kupieren; oft erweist sich indes auch das operative Vorgehen nachher als fruchtlos, die Anfälle treten unverändert auf. Dann war bereits ein solcher Grad von Überdehnung erreicht, dass er auch durch die atmungsorthopädische Spannungserleichterung nicht mehr repariert werden konnte. Diese Fälle von den operativ besserungsfähigen vor dem Eingriff zu unterscheiden, haben wir kein Mittel, allein der Versuch entscheidet über den Erfolg. Und auch bei jenen anfallsgebesserten und vorübergehend völlig befreiten Fällen wird das Leiden wiederkommen, weil es, die nötige Lebenszeit vorausgesetzt, wiederkommen muss! Doch darf man solches dann nicht der Nasenbehandlung vorwurfsvoll zur Last legen, die doch das menschenmögliche geleistet hat, indem sie zeitweise die Anfälle unterband und hinausschob — denn Asthma heilen geht über die Kraft!

Während des Anfalles muss die Abschwellung der Nasenschleimhaut und besonders der Muscheln durch Kokainisierung eine Entlastung des Elastins und damit eine Minderung, wenn nicht gar Kupierung des

Anfalles nach der gegebenen Lehre bringen. Die Tatsache, dass sich dieser rein induktive Gedanke so gut wie ausnahmslos in jedem Falle immer und immer wieder allgemein praktisch bewährt hat, ist ein schöner Schlussbeweis. Darnach Symptomatika, das sichere Morphium und Chloral und auch Adrenalin. Von einer Jodwirkung konnte ich mich nie in kritisch wirklich befriedigender Weise überzeugen.

Über diese Prophylaxe des Asthmas hinaus ist aber der therapeutische Gedanke weiter ins Leben zu tragen. In logischer Parallele zu dem Endausgang jedes Asthmas in Emphysem muss eine grosszügige Asthmabehandlung auch auf das nachfolgende Emphysem eingestellt sein. Bezüglich der Elastinschonung deckt sie sich mit dem für das Asthma Gesagten. Dagegen tritt für das Emphysem und seine Prognose nun das Herz, das bislang in den Hintergrund getreten war, auf den ersten, lebensentscheidenden Platz. Das Leben des Emphysematikers hängt vom Herz ab, meist stirbt er, weil dieses die bei der mangelhaften Lungenventilation entstehenden hypostatischen Lungenverdichtungen nicht überwinden kann oder er erleidet einen direkten Herzmuskeltod bei der enormen Belastung von dem veränderten emphysematischen Lungenkreislauf. Für beide Fälle ist von einer höheren, das ganze Leben des Asthmatikers überschauenden Warte des Arztes für das Leben entscheidend der Zustand des Herzens beim Beginn des Emphysemstadiums, der Grad seiner gesunden Herzmuskelkraft oder aber seines vielleicht fast schon vollendeten Abnutzungsschwundes. Über diese Frage des Herzens im Leben des Asthmatikers und seine voraussorgende Behandlung mögen Berufenere sprechen.

Bücherbesprechungen.

F. Bezolds Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. Zusammengestellt von A. Scheibe. Verlag von Curt Kabitzsch in Würzburg, 1915. Preis brosch. Mk. 7.

Besprochen von

O. Körner.

Scheibe hat sich durch die Herausgabe dieser 73 Sektionsberichte seines Lehrers Bezold ein grosses Verdienst erworben, denn ihr Wert ist in vieler Hinsicht für Gegenwart und Zukunft gross. Vor allem stammen die Sektionsberichte ohne Ausnahme von einem sorgfältigen Untersucher und sind also alle in gleichem Maſse wertvoll. Auch ist den meisten ein Bericht über den klinischen Verlauf und eine Epikrise beigegeben. So wird es uns möglich, an dem ganzen Materiale noch manche unentschiedene Frage nachzuprüfen.

Die Fälle sind je nach dem Verlaufe in 2 Hauptgruppen (akute und chronische) mit 2 bzw. 4 Untergruppen eingeordnet und werden innerhalb jeder Gruppe in historischer Reihenfolge (nach dem Tage des Eintritts in die Behandlung) mitgeteilt. Da sie in die 26 Jahre von 1881—1907 fallen, führt uns ihr Studium durch die wichtigste Entwicklungszeit der Ohr- und Hirnchirurgie, und Bezold hat mit vollem Rechte gesagt: «Um der Jugend den langen Weg zu ersparen, der uns schliesslich zu einer richtigen diagnostischen Beurteilung und einer voll ausgebildeten operativen Technik geführt hat, ist sicher für dieselbe nichts instruktiver, als wenn sie mit uns diesen Weg nochmals durchläuft und alle die diagnostischen Irrtümer und technischen Unvollkommenheiten kennen lernt, welche wir selbst auf demselben allmählich vermeiden gelernt haben.»

Aber nicht nur unsere jüngeren Fachgenossen, sondern auch wir alten Mitarbeiter auf diesem Gebiete können aus dem Studium der Bezoldschen Berichte vielfachen Nutzen ziehen.

Die gegenwärtigen Behandlungswege der Kieferverletzungen. Ergebnisse aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte. Unter ständiger Mitwirkung von Friedrich Hauptmeyer, Max Kühl und August Lindemann herausgegeben von Chr. Bruhn. Heft IV—VI. Wiesbaden 1916. Verlag von J. F. Bergmann.

Besprochen von

Privatdozent Dr. Moral in Rostock.

In dem vorliegenden Heft, das sich in jeder Beziehung würdig an die früheren anschliesst, bespricht zunächst Lindemann die Beseitigung der traumatischen Defekte der Gesichtsknochen. Nachdem er einleitend die üblichen Methoden der Osteoplastik sowie die Einheilung toter Substanzen und die dabei erzielten Resultate kurz gestreift hat, gibt er an der Hand einer grösseren Anzahl einzelner Fälle eine genaue Darstellung des von ihm eingeschlagenen Weges und der Operationstechnik. Letztere ist von Lindemann zu einer bedeutenden Höhe ausgebildet worden, und das erklärt denn auch die ganz vorzüglichen Resultate. In der Regel wird ein Stück Tibia in den Defekt durch Bolzung eingefügt. Durch periodisch aufgenommene Röntgenbilder wird der Heilungsprozess genau verfolgt. Im ganzen sind 97 Osteoplastiken ausgeführt worden, das grösste überpflanzte Stück mafs 13 cm. Störungen des Heilungsprozesses wurden nur in ganz vereinzelten Fällen gesehen, meist dann, wenn bei der Herrichtung des Bettes, in das das Transplantat zu liegen kam, kleine Entzündungsherde eröffnet wurden.

Anschliessend an diese Arbeit bringt Bruhn eine Abhandlung, betitelt: «Zur Indikationsstellung für die Anwendung der verschiedenen Kieferstützapparate», die eine Fortsetzung einer früheren Arbeit darstellt. An Hand einer grossen Anzahl einzelner Fälle werden die jeweils notwendigen Abänderungen der allgemein üblichen Apparate besprochen, die z. T. sinnreich und zweckmäfsig konstruiert sind. Besonders erwähnt werden muss eine Modifikation der Steinmannschen Nagelextension, die ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Der Apparat wird eingehend beschrieben und seine Leistungs- und Verwendungsfähigkeit an einer Reihe einschlägiger Fälle dargetan. Eine Wiedergabe würde hier zuweit führen. Die damit erzielten Erfolge sind teilweise sehr bedeutende.

Die nun folgende Arbeit von Kühl: «Unterlagen für plastische Operationen im Bereiche des Gesichts» greift teilweise auf früher Gesagtes zurück, und zeigt in klarer und deutlicher Weise wie gerade auf diesem Gebiete der Chirurg und der Zahnarzt Hand in Hand arbeiten müssen. Die geschilderten Apparate sind möglichst einfach konstruiert und sind für den gerade vorliegenden Zweck entschieden als sinngemäfs zu bezeichnen, die Konstruktion dieser Apparate hat sicherlich mitunter bedeutende Schwierigkeiten gemacht, doch zeigt Kühl, wie man die-

selben umgehen kann. Anhangsweise wird eine Prothese für Augenoperationen nach Verlust des Bulbus besprochen.

Im letzten Abschnitt bespricht Hauptmeyer die «Technik der stereoskopischen Röntgenaufnahme bei Schussverletzungen des Gesichtsschädels» und gibt eine genaue Schilderung, wie er dabei verfährt. Die Darstellung würde hier zuweit gehen. Die Einführung des Schrägkeils und der Wechselkassette ist sehr beachtenswert.

Der Stil aller Arbeiten ist ein durchaus flüssiger und die Darstellung ist äusserst klar und gewandt, die Auswahl der geschilderten Fälle ist eine recht glückliche. Der Wert des Buches wird durch viele gute Abbildungen (199) noch bedeutend erhöht. Das Buch kann aufs dringlichste empfohlen werden. In Anbetracht der vielen Abbildungen und der guten Ausstattung muss der Preis als sehr niedrig bezeichnet werden.

Fachnachrichten.

Im Marienkrankenhause zu Hamburg wurde eine Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke unter ärztlicher Leitung des Herrn Dr. Reinking eingerichtet.

Am 8. Mai 1916 wurde die neuerbaute Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Erlangen eröffnet mit einer Rede des Direktors Prof. Dr. Scheibe über die Entwickelung der Ohren-, Nasen-Kehlkopfheilkunde sowie über ihre Stellung als Lehrfach an den deutschen Universitäten. Die neue Klinik ist das erste derartige selbständige Institut in Bayern und übertrifft manche Ohren- und Kehlkopfklinik in grösseren Universitäten der übrigen Bundesstaaten an Ausdehnung und Einrichtung. An Betten I., II. und III. Klasse sind 44 bewilligt, doch sind wegen Mitbenutzung als Reservelazarett noch 20 Betten hinzugekommen, ohne dass es notwendig gewesen wäre, andere als die vorgesehenen Krankenräume dafür in Anspruch zu nehmen.

Sanitätsrat Dr. Avellis in Frankfurt a. M., bekannt durch seine wissenschaftlichen Arbeiten aus dem Gebiete der Laryngologie, ist gestorben.

Geheimer Sanitätsrat Dr. Schwabach in Berlin feierte am 5. Mai 1916 seinen 70. Geburtstag.

Der Privatdozent Prof. Dr. Herzog in München wurde als Ordinarius der Oto-, Rhino-Laryngologie nach Innsbruck berufen.

Der Laryngologe Prof. Dr. Pieniazek in Krakau ist am 3. Juni 1916 im Alter von 66 Jahren gestorben.

Prof. Dr. W. Lindt †.

Nachruf von F. Siebenmann.

Nach wechselvoll verlaufender, langer Krankheit, aber doch unerwartet starb am 27. April d. J. in Bern Prof. Dr. W. Lindt. Da er seit langen Jahren den Lesern der Z. f. O. und den Besuchern der Jahresversammlungen sowohl der Deutschen Laryngologen als der Otologen wohlbekannt ist als geschätzter Forscher und liebenswürdiger Kollege, so möge seiner an dieser Stelle etwas eingehender gedacht werden.

W. Lindt wurde am 25. Oktober 1860 in Bern geboren in einem alten Patrizierhaus der Hotellaube, in dem schon sein Grossvater und Vater als Ärzte gewohnt und gewirkt hatten. Seine medizinische allgemeine Bildung eignete er sich in Genf und Bern an. Darauf folgten Spezialstudien in Berlin, Wien und Paris und eine längere Assistentenzeit unter den Professoren Lichtheim, Sahli und Valentin, während welcher er für seine wissenschaftlichen Leistungen von der Universität Bern mit der sonst selten erteilten Hallermedaille ausgezeichnet wurde. 1889 erfolgte seine Habilitation in Bern für das Lehrfach der Otologie und Laryngologie und 1907 seine Ernennung zum Professor extraordinarius. Eigentümliche Missverhältnisse an der Berner Hochschule, an der die medizinische Fakultät aber nur passiv beteiligt ist, brachten es mit sich, dass Lindt nie einen Lehrauftrag erhalten hat trotz seiner ganz hervorragenden wissenschaftlichen Stellung unter den Fachkollegen Berns. Seine gutbesuchten Kurse las er während der letzten Jahre in der Professor Stooss unterstellten, pädiatrischen Universitätsklinik, wo ihm auch zu poliklinischer und klinischer Tätigkeit Gelegenheit geboten war.

Im kantonalen Ärzteverein und in der schweizerischen Ärztekommission leistete er durch seine geschäftliche Tätigkeit jahrelang wert-

volle Dienste. Von 1904 bis 1910 gehörte er dem Vorstand der Deutschen otologischen Gesellschaft an und 1909 präsidierte er deren Jahresversammlung in Basel. Im Jahre 1907 war er Vorsitzender der süddeutschen laryngologischen Gesellschaft und seit 1913 Vorsitzender der neugegründeten Vereinigung schweizerischer Hals- und Ohrenärzte. Bei verschiedenen dieser Versammlungen erfreute er seine Kollegen durch gediegene wissenschaftliche Vorträge und formgewandte Tischreden.

Die Arbeiten von Lindt zeichnen sich durch Gewissenhaftigkeit. Klarheit und Kürze aus. Seine anfänglich lange Tätigkeit unter Lichtheim und Sahli, dann diejenige eines vielbeschäftigten allgemeinen Praktikers und erst relativ spät als reinen Vertreters der Oto-Laryngologie sicherten ihm einen ausnahmsweis weiten Blick und eine nüchterne gesunde Kritik. Unter seinen Arbeiten möchte ich nur erinnern an diejenige über die Rachenmandelhyperplasie, die auf einem grossen, sowohl klinisch als pathologisch gut durchgearbeiteten Materiale beruht, und dann auf seine experimentelle-histologische Studien über den Einfluss von Chinin und Salizyl auf das Gehörorgan des Meerschweinchens. Beide Publikationen haben dazu gedient, herrschende falsche Anschauungen zu korrigieren und die Richtung der betreffenden Forschungen in gesundere Bahnen zu lenken. Äusserst interessant und wohl einzig in seiner Art ist auch der von ihm bearbeitete Fall von operierter Zungenstruma mit konsekutiver Kachexia strumipriva. Mit Unrecht weniger bekannt ist der Anteil, den er an der Ausarbeitung der Encyclopädie für Chirurgie von Kocher und de Quervain genommen hat.

Lindt war ein gütiger und taktvoller, äusserst beliebter und vielbeschäftigter Arzt. Als flotter Bergsteiger fand er mit seiner ihn treu unterstützenden trefflichen Gattin, Tochter des alpinen Schriftstellers Iwan v. Tschudi, und mit seinen Kindern alljährlich Erholung in seinen heimatlichen Bergen, die er über alles liebte und die ihn auch dann festhielten, als er einmal Gelegenheit hatte, eine bessere akademische Stellung im Auslande gegen diejenige in Bern zu vertauschen. Er war unter den Schweizer Kollegen eine markante, überall gern gesehene Persönlichkeit, fest im Auftreten, ruhig und überlegt im Handeln, ein aufrichtiger, zuverlässiger sonniger Charakter. Auch während der langen, geduldig ertragenen Krankheit verliess ihn sein schöner Optimismus keine Minute.

Seine Freunde werden ihm ein dankbares Andenken bewahren.

Über die Arbeiten von Lindt gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

A. Eigene Arbeiten.

1. Mitteilungen über einige neue pathogene Schimmelpilze. Inaugural-Dissertation, 1886.
2. Über einen neuen pathogenen Schimmelpilz aus dem menschlichen Gehörgang. Arch. f. experiment. Patholog. und Pharmakolog. 1888.
3. Ein Fall von primärer Lungenspitzen-Aktinomykose. Korrespondenzbl. f. Schwz. Ärzte, Jahrg. XIX., 1889.
4. Zur operativen Behandlung der chron. Mittelohreiterungen. Korrespondenzblatt f. Schw. Ärzte, Jahrg. XXV., Nr. 12, 1895.
5. Die dirkte Besichtigung und Behandlung der Gegend der Tonsilla pharyngea und der Plica-salpingo- pharyngea in ihrem obersten Teil. Arch f. Laryngologie. 6. Bd., 1. Heft, 1896.
6. Zur Diagnose und Therapie der chron. Eiterungen der Nebenhöhle der Nase. Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte, XXVIII., Nr. 5, 1898.
7. Ein Fall von Papilloma laryngis im Kindesalter. Korrespondenzbl. f. Schwz. Ärzte, Nr. 3, 1902.
8. Zur Kasuistik der operativ. Behandlung der eiterischen Labyrinthentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, XLIX. Bd., 3. u. 4. Heft.
9. Einige Fälle von Kiefercysten. Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte, Nr. 13. 1902.
10. Erkrankungen der Nasenhöhle. Encyklopädie der Chirurgie von Kocher und de Quervain, 1902.
11. Beitrag zur patholog. Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., 1905, Bd. 86.
12. Klinisches und Histologisches über die Rachenmandelhyperplasie. Korrespondenzbl. f. Schwz. Ärzte, Nr. 17, 1907.
13. Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. LV, Heft 1 u. 2.
14. Adrenalin und seine Verwendung in der Laryngo-Rhino-Otologie. Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde, Bd. IV, Heft 10.
15. Eine seltene Lokalisation von Tuberkulose in der Nase. Verhandl. der deutsch. otolog. Gesellsch., Heidelberg, 1908.
16. Erfahrungen bei der Radikalbehandlung der Eiterungen der Stirn- und Siebbeinhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1912, Bd. 116.
17. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Chinins und Salicyls auf das Gehörorgan des Meerschweinchens. Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte, Nr. 45, 1913.
18. Ein Fall von Struma baseos linguae. Zeitschrft. f. Laryngolog. Rhinologie und Grenzgebiete. Bd. VI., 1914.
19. Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. Korrespondenzbl. f. Schwz. Ärzte, Nr. 16, 1914.
20. Jubiläumsschrift zur hundertjährigen Gründungsfeier der kantonalen medizinisch-chirurgischen Gesellschaft von Bern, 1900.

B. Arbeiten von seinen Schülern.

21. Über die Wirkung des Fibrolysins auf die Schwerhörigkeit nach entzündlichen Mittelohrprozessen. Dissertation von Sonia Isabolinsky. Bern, 1909.
22. Beiträge zur Lehre von der otogenen Sepsis und Pyämie. Dissertation von Fritz Ludwig. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde und f. die Krankheiten der Luftwege, Bd. 65, Heft 4, 1912.
23. Experiences faites avec l'emploi de la méthode „radicale" pour le traitement des suppurations du sinus frontal, de l'ethmoide et du sinus max. Dissertation von Fernand Müller, 1913.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

VII.

Zwei weitere Kehlkopfschussverletzungen.

Von Dr. **Bleyl** in Nordhausen.

Obwohl im Verlauf dieses Krieges bereits eine grössere Zahl von Schussverletzungen des Kehlkopfes mitgeteilt worden ist, dürften doch weitere derartige Beobachtungen besonders mit Rücksicht auf spätere zusammenfassende Arbeiten über dieses Gebiet auch jetzt noch von Wert sein. Ich möchte daher folgende zwei die Stimmbandregion betreffenden Fälle den bisher veröffentlichten anschliessen.

I. Der Pionier L. Gl. wurde am 25. IV. 1915, als er im Anschlag lag, durch einen Gewehrschuss am Kehlkopf und rechten Oberarm schwer verwundet. Noch an demselben Tage wurde im Feldlazarett wegen drohender Erstickung der Kehlkopfschnitt ausgeführt. Am 5. VI. 15 wurde er in das hiesige Reservelazarett aufgenommen. Aufnahmebefund (S.-R. Dr. Roloff): «Verheilter Einschuss auf dem linken Kopfnicker in Höhe des Adamsapfels. Erster Ausschuss rechts im Winkel zwischen Schlüsselbein und Luftröhre. Zweiter Einschuss unterhalb des Schlüsselbeines, fingerlang in der Richtung nach der Achselhöhle. Zweiter Ausschuss an der Streckseite des Oberarmes, noch nicht geheilt. — Trägt eine Kanüle — bekommt keine Luft durch den Kehlkopf.»

Am 7. VI. bekam er plötzlich einen Erstickungsanfall durch Ansammlung zäher, schleimig eitriger Massen in der Luftröhre, nach deren Entleerung die Atmung wieder freier wurde.

Bei der bald nachher vorgenommenen Spiegeluntersuchung fand ich am Kehlkopfeingang, aryepiglottischen Falten und Aryknorpel keine wesentlichen Veränderungen. Der rechte Aryknorpel erschien gut beweglich, der linke nur in geringem Grade. Die Taschenbänder waren etwas verdickt, stärker vorspringend, und unterhalb derselben zeigte sich an Stelle der Stimmbänder ein dickes, narbenähnliches, blassrotes Diaphragma, welches die Glottis vollkommen ausfüllend in die hintere Kehlkopfwand überging und dort in der Mitte eine kleine Einsenkung erkennen liess. Eine hier eingeführte Sonde vermochte jedoch nur eine kurze Strecke vorzudringen, ohne in die Luftröhre zu gelangen. Bei starkem Ausatmungsdruck und zugehaltener Kanülenöffnung konnte etwas Luft mit hauchendem Geräusch nach oben durchgepresst werden. Die Einatmung war vollkommen unmöglich. Um die Narbenmasse von oben her zu durchbrechen, nahm ich zweimal mit der Landgrafschen Doppelkürette am Rande der Narbendelle Abtragungen vor, jedoch wegen der Tiefe der Verwachsung ohne wesentlichen Erfolg. Um die Atmung auf natürlichem Wege wiederherzustellen, wurde daher am 4. IX. 15 die Thyreotomie in lokaler Anästhesie ausgeführt. Nach Spaltung des Schildknorpels erschien in der Stimmbandregion eine dicke

Gewebsplatte, die den Kehlkopfraum soweit ausfüllte, dass nur an der Hinterwand ein schmaler Schleimhautbezirk von normalem Aussehen erhalten war. Von den Stimmbändern selbst war nichts zu erkennen. Die Narbe wurde gespalten, das Narbengewebe exzidiert und eine Brüggemannsche Bolzenkanüle eingelegt, nachdem der Rand der früheren Kanülenwunde, in welche die Epidermis tief hineingewachsen war, wieder angefrischt worden war. Die Hautwunde über dem Schildknorpel wurde durch einige Suturen geschlossen. Der weitere Verlauf war im allgemeinen ein sehr günstiger. Nur musste, da eine zu kleine Kanülennummer vom Fabrikanten für diesen Fall geliefert worden war, um dem Atembedürfnis zu genügen, unterhalb des Brüggemannschen Bolzens, der in seiner Stellung belassen wurde, wieder eine Luersche Kanüle eingelegt werden. Am 1. XI. 15 wurden Bolzen und Kanüle definitiv entfernt, nachdem laryngoskopisch ein zur Atmung genügendes Kehlkopflumen gesichert schien. Eine in der Mitte der Wunde am Lig. conic., wo früher die Kanüle gesessen hatte, zurückgebliebene, epidermisierte Fistel wurde am 5. I. 16 nochmals angefrischt und mit zwei tiefgreifenden Nähten zusammengezogen, nach deren Entfernung am 16. I. sich die äussere Wunde überall fest geschlossen zeigt durch eine vom Zungenbein bis zum 1. Trachealknorpel reichende, über dem Lig. conic. von einer dellenförmigen Einziehung unterbrochenen Narbe. Beide Schildknorpelplatten, die aussen keine Gestaltsveränderung erkennen lassen, sind gegeneinander leicht verschieblich, jedenfalls nur durch fibröses Gewebe verbunden. Die linke Schildknorpelplatte ragt stärker hervor, so dass die Incisura thyr. etwas nach rechts abweicht. Bei der Spiegeluntersuchung erscheint der Kehlkopfeingang im normalen Zustand, die Taschenbänder mäfsig gerötet, verdickt, jedoch ohne Narbenbildung. Unterhalb des hinteren Abschnittes des rechten Taschenbandes sieht man einen stimmbandähnlichen, deutlich vorspringenden, rötlichen Wulst mit glattem Rand, nach vorn und oben ohne scharfe Grenze in das Taschenband übergehend; das linke Stimmband fehlt vollständig. An seiner Stelle erscheint nur die graurote Narbenfläche unterhalb des linken Taschenbandes ein wenig vorgewölbt. Das dreieckige Kehlkopflumen hat annähernd Gestalt und Grösse einer normalen Glottis, ist daher für die Atmung genügend weit, nur an der Hinterwand etwas verschmälert. Bei der Phonation nähern sich die Taschenbänder und mit ihnen der rechtsseitige Narbenwulst der Mittellinie, jedoch ohne sie zu erreichen. Es bleibt ein klaffender Spalt. Die Sprache kann daher nur in schärferem Flüstertone gebraucht werden, ist aber leicht verständlich. Die Atmung ist in der Ruhe vollkommen unbehindert, nur bei schnellerem Gehen tritt noch zeitweise Kurzatmigkeit ein, die aber jedenfalls nur durch eine noch bestehende, mäfsige Herzschwäche bedingt wird.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen Durchschuss des Kehlkopfes durch ein Infanteriegeschoss, welches am hintern Rand des linken Schildknorpels in mittlerer Höhe desselben eindrang, ihn in

schräger Richtung nach abwärts durchschlug und am vordern Rand des rechten Sternocleido zunächst wieder austrat, um zum zweiten Male wieder in die Schultergegend einzudringen und erst am rechten Oberarm den Körper endgültig zu verlassen. Nach der Richtung der Geschossbahn war eine schwere Verletzung der Stimmbandregion unbedingt anzunehmen und wurde auch später durch den Spiegelbefund bestätigt. Der bald nach der Verwundung wegen Erstickungsgefahr nötig gewordene, als Nottracheotomie jedenfalls in grosser Eile ausgeführte Kehlkopfschnitt hatte zum Einsetzen der Kanüle das Lig. conic. gespalten und so das Leben gerettet, ohne auf die im Wundbereich des Kehlkopfs drohenden, narbigen Verwachsungsprozesse zunächst Rücksicht nehmen zu können. Nachdem dieselben entstanden waren und das Kehlkopflumen verlegt hatten, gelang es durch die Thyreotomie in relativ kurzer Zeit — nach ca. 2 Monaten konnte die Bolzenkanüle wieder entfernt werden — den natürlichen Atmungsweg wieder herzustellen, und es dürfte überhaupt in den Fällen traumatischer Kehlkopfstenose, wie sie uns in diesem Kriege öfters begegnen, die Laryngotomie mit Exzision der Narbenmassen als das am schnellsten und sichersten zum Ziele führende, relativ ungefährliche Verfahren in erster Linie zu empfehlen sein, besonders auch bei den Kriegsverletzungen, wo es gilt, möglichst bald wieder eine ausreichende Verwendungsfähigkeit des Verletzten zu erzielen. Als Bolzenkanüle, die nach der Kehlkopfspaltung einzulegen ist, würde sich auch uns die zweifellos sehr empfehlenswerte Brüggemannsche gut bewährt haben, wenn wir gleich die geeignete Nummer erhalten hätten. Trotzdem konnte auch in diesem Falle mit dem oben erwähnten Notbehelf durch den Bolzen ein ganz befriedigender Erfolg erreicht werden. Unlängst hat auch Uffenorde[1]) hinsichtlich der Kehlkopfstenosenbehandlung sich in ähnlicher Weise geäussert und gleichzeitig eine plastische Verwendung der von dem Narbengewebe abgelösten Schleimhaut und Fixation derselben durch Nähte empfohlen. In den Fällen, wo die Narbe noch genügend mit Schleimhaut überzogen ist, wird dieselbe gewiss mit Vorteil erhalten und zur Deckung der Wundfläche verwendet werden können. Ich möchte aber annehmen, dass der durch die Naht nach vorn gezogene Schleimhautlappen leicht zu Wulstungen und Faltungen neigen und durch einen gutsitzenden Bolzen sicherer auf der Unterlage fixiert werden könnte. Das scheinbar

[1]) Uffenorde, Zur Beh. der traum. Kehlkopfstenose. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 73. Bd.

wenig glänzende, phonetische Resultat ist in dem mitgeteilten Falle durch die ausgedehnte Stimmbandzerstörung leicht erklärlich und daher auch sehr zweifelhaft, ob sich dasselbe durch weitere Behandlung noch wird erheblich bessern lassen.

II. Der Unteroffizier F. E. wurde am 6. X. 15 in der Champagne durch eine Handgranate in der Kehlkopfgegend schwerverwundet. Es trat sofort Atemnot und Stimmlosigkeit ein. Am nächsten Tage wurde im Feldlazarett ein erbsengrosser Granatsplitter, der von vorn her, von rechts nach links, in den Kehlkopf eingedrungen war, von der Wunde aus operativ entfernt. Darnach besserte sich bald die Atemnot, doch blieb die Stimmlosigkeit zunächst bestehen. Am 15. X. 15 wurde er in ein Vereinslazarett nach Worms überführt. Es bestand damals noch über dem Kehlkopfknorpel eine pfennigstückgrosse, in Heilung begriffene Wunde. Durch fachärztliche Untersuchung (S.-R. Weiffenbach) wurde am 25. X. eine Perichondritis festgestellt mit Wucherung am linken Stimmband, und am 22. XI. eine teilweise Zerstörung des linken Taschenbandes und linken Stimmbandes, allgemeine Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre, Tonlosigkeit. Von Worms aus wurde er am 12. II. 16 in das hiesige Reservelazarett aufgenommen, wo ich die weitere Behandlung zu übernehmen hatte. Aufnahmebefund: Eingezogene, unregelmäfsige, T-förmige Narbe oberhalb des rechten Schildknorpelrandes, ohne Entzündung und Druckempfindlichkeit. An den Schildknorpelplatten keine wesentliche Veränderung sicht- oder fühlbar. Bei der Spiegeluntersuchung erscheint der Kehlkopfeingang ohne jede Störung, ebenso das rechte Taschenband; rechtes Stimmband graurot, etwas verdickt; linkes Taschenband vorn geschwollen, hinten narbig verändert. Vom linken Stimmband ist nur der hintere Abschnitt als schmale Leiste sichtbar. Stimme ist heiser, klanglos, jedoch verständlich. Unterhalb des Kinnes kleine, eingezogene Hautnarbe, von einer Granatsplitterwunde herrührend. Die Atmung ist völlig frei. Ausser der Störung der Stimme wird nur über ein klopfendes, pulsierendes Gefühl am Kehlkopf in der Narbengegend geklagt, wahrscheinlich bedingt durch Gefässerweiterungen in der Tiefe der Narbe. Perichondritische Veränderungen waren nicht mehr zu erkennen. Jedenfalls war die Perichondritis nur leichterer Natur gewesen. Im weiteren Verlauf, der noch durch einen abermals stärker auftretenden Luftröhrenkatarrh gestört wurde, war die Stimme unter Pinselungen, elektrischer und Massage-Behandlung reiner und kräftiger geworden. Sie behielt zwar einen rauhen Beiklang, war aber doch gut zu verstehen. Die Spiegeluntersuchung am 16. II. zeigt den hinteren Abschnitt des linken Stimmbandes zwar verschmälert, aber doch deutlich als grauweissen Streifen hervortretend. Rechtes Stimmband noch leicht gerötet. Luftröhrenkatarrh abgeheilt. Vom vorderen Ende des linken Stimmbandes ist nichts zu erkennen. Es fehlt anscheinend vollständig. Beim Phonieren bleibt daher im vordern Teil der Glottis ein ovaler Spalt, während hinten die

Stimmbänder dicht zusammentreten. Beschwerden seitens des Kehlkopfes bestehen, von der Stimmstörung abgesehen, nicht mehr. Auch das pulsierende Gefühl an der Narbe hat nachgelassen.

In diesem Falle, der wesentlich günstiger lag, als der erste, war ein Granatsplitter vom rechten Schildknorpelrande aus in den Kehlkopf gedrungen, im Bereich des linken Stimmbandes stecken geblieben, dessen vorderer Teil anscheinend durch die Verwundung zerstört wurde, und war von der Wunde aus operativ entfernt worden. Auch das linke Taschenband hatte jedenfalls eine Verletzung erlitten, wie man aus der stärkeren Wulstung des vorderen und Narbenbildung am hinteren Teil desselben vermuten konnte. Die Atmung war nur vor der Entfernung des Splitters kurze Zeit gestört, und nur die Stimme liess noch bei der letzten Untersuchung am 16. IV. d. J. durch ihren rauhen Klang eine mäfsige Einbusse erkennen.

Angesichts der erheblichen Stimmbandzertrümmerungen, wie sie die Schussverletzungen des Kehlkopfes nicht selten mit sich bringen, drängt sich wieder in erhöhtem Mafse die Frage auf, ob und wieweit der ganz oder teilweise zerstörte Stimmbandapparat einer Regeneration und funktionellen Erholung fähig ist. Experimentell wurde diese Frage von Citelli[1]) durch Exzision der Stimmbänder bei Hunden und spätere histologische Untersuchung des Kehlkopfes in Angriff genommen und in dem Sinne beantwortet, dass zwar von den erhaltenen Muskelkernen eine lebhafte Proliferation ausgeht, dass es aber zur Neubildung von kontraktiler Substanz in nennenswertem Grade überhaupt nicht kommt, und dass nur die elastischen Stimmbandelemente allmählich neugebildet werden. Im Anschluss an diese Untersuchungen wurde von Fränkel[2]) darauf hingewiesen, dass er und andere nach Stimmbandexzisionen bei Tumoren, Karzinomen u. a. den Ersatz der verlorenen Stimmbänder durch ihnen völlig gleichende Narbenwülste wiederholt beobachtet hätten, und in der Tat kann es nach den bisherigen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, dass sich in solchen Fällen, selbst nach halbseitiger Laryngektomie, stimmbandähnliche Stränge und Wülste bilden können, denen auch durch eine gewisse Schwingungsfähigkeit und die Möglichkeit der Anlagerung des gesunden Stimmbandes an den Narbenstrang und ihrer Spannung durch erhaltene Muskeln in der Umgebung derselben

[1]) Citelli, Chordectomia ext. u. Regeneration der Stimmlippen. Arch. f. Laryng., 20. Bd., H. 1.

[2]) Fränkel, Zur Regeneration exstirpierter Stimmlippen. Arch f. Laryng., Bd. 20, H. 1.

ein phonetischer Wert sicher zukommen dürfte. Doch kann es nach den allgemeinen Gesetzen der Muskelregeneration in Übereinstimmung mit den Citellischen Befunden als ausgeschlossen gelten, dass diese jedenfalls nur aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Narbenstränge, Muskelfasern in grösserer Zahl enthalten, zumal ja auch sonst die Erfahrung lehrt, dass Muskeldefekte nur durch Bindegewebe ersetzt werden. Nach geringen Verletzungen, Zerrungen, Quetschungen der Stimmbänder ist eine Regeneration der direkt oder durch den Druck entzündlicher Exsudate geschädigten Muskelfasern nach Resorption derselben wohl denkbar, und demgemäfs bei Streifschüssen der Stimmbänder eine vollkommene Wiederherstellung der Stimme nicht von vornherein auszuschliessen, wie dies die Fälle I, II, VI, VII der von Körner[3]) mitgeteilten Reihen beweisen. Auch in unserem zweiten Falle wäre diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, da der anfangs nur als schmale Leiste sichtbare, hintere Teil des linken Stimmbandes später viel deutlicher und plastischer hervortrat. Dass auch eine Hypertrophie der erhaltenen, durch Übung angeregten Muskelfasergruppen sich entwickeln und zu einem funktionellen Ausgleich führen kann, lehren die phonetischen Erfolge, welche durch eine darauf hinzielende Behandlung mit Stimmübungen, elektrischem Strom, Massage vielfach noch in späterer Zeit zu erreichen sind.

[3]) Körner, Drei Kriegsverletzungen des Kehlk. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 72. Bd. — Weitere Kriegsverletzungen d. K. u. N. vag. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 72. Bd.

VIII.

Taschenbandsprecher.

Von Dr. O. G. Kessel, Stabsarzt d. L.

Unter dem Krankenmaterial der Ohren-, Nasen- und Halsstation der Leichtkrankenabteilung in G. (Leiter: Prof. Lange) sahen wir Soldaten mit Heiserkeit, die wir als Taschenbandsprecher oder kurz als «Quetscher» bezeichneten. Ihre Häufigkeit wie die Ursache ihrer Entstehung, die durch die Verhältnisse an der Front gegeben sind, mögen eine kurze Schilderung rechtfertigen.

Es wurden Leute von der Front wegen Stimmlosigkeit eingewiesen, die sich bis auf mehrere Wochen Dauer ausdehnte. Manche hatten ausser der Heiserkeit keinerlei Beschwerden, manche klagten über mehr oder weniger Schmerzen im Rachen und Kehlkopf. Die Dauer der Heiserkeit betrug etwa 14 Tage bis 4 Wochen. Der Allgemeinbefund bot keine Besonderheiten, ebenso war in Nase und Rachen der direkte Anlass zu dem Krankheitsbild nicht vorhanden.

Die Spiegeluntersuchung ergab, dass die Untersuchten beim Phonieren mit den Taschenbändern sprachen, während die Stimmbänder die Annäherung beim Phonieren wohl mitmachten, aber nie so weit aneinander kamen, wie es zur Erzeugung der Flüsterstimme nötig ist. Das Aneinanderlegen der Taschenbänder beim Phonieren geschah in einzelnen Fällen ganz krampfhaft, sie wurden aneinandergepresst, die gesamte Rachenmuskulatur beteiligte sich, die Schleimhäute erschienen hyperämisch gestaut. Es gab Fälle, bei denen man bei der ersten Spiegeluntersuchung lediglich die zusammengepresste hyperämische Epiglottis im krampfhaft kontrahierten Hypopharynx sah. Dieses Zusammenpressen oder Quetschen des Kehlkopfes war aber durchaus nicht immer mehr deutlich, graduell waren alle Zwischenstufen zu beobachten. Ältere Fälle, bei denen auch keine Stauungshyperämie der beteiligten Schleimhäute zu sehen war, zeigten bloss die Tatsache, dass sie unter Ausschaltung der Stimmbänder elegant mit den Taschenbändern sprachen.

Interessant war das Verhalten der Stimmbänder, die natürlich nur im Zustand der Inspiration und der beginnenden Annäherung zur Phonation im Spiegel zu sehen waren, bei der Phonation durch die aneinandergelegten Taschenbänder verdeckt waren. Bei frischen Fällen, die wir etwa 8 bis 14 Tage nach Beginn der Erkrankung sahen, fand sich eine gleichmäſsige

Rötung und Schwellung der Stimmbänder. Internusinsuffizienzen, die ja die häufigste Ursache der Heiserkeit bei akuter Laryngitis sind, waren öfters erkenntlich. Bei älteren Fällen, die schon länger als ca. 14 Tage heiser waren, waren Insuffizienzen des Internus oder Transversus nicht mehr vorhanden, hier sahen die Stimmbänder auch weiss und völlig reizlos aus.

Die Erklärung dieses Verhaltens der Stimmbänder wie des ganzen Krankheitsbildes, von dem alle Übergangsformen und Kombinationen vorkamen, ergibt sich einfach aus der Berücksichtigung ihres Zustandekommens.

Der Soldat zieht sich an der Front durch Witterungseinflüsse, Erkältung etc. eine akute Laryngitis zu, er wird heiser. Er raucht selbstverständlich weiter. Der Umgang mit den Kameraden, die Beantwortung von Fragen seiner Vorgesetzten zwingen ihn, sich verständlich zu machen und zwar möglichst laut. In dieser Zwangslage, während die Stimmbänder bei anfänglich bestehender Internusparese noch entzündet sind, fängt er unbewusst, krampfhaft bemüht, an, mit den Taschenbändern zu sprechen, heiser noch, aber immerhin vernehmlich. Die Internusinsuffizienz geht spontan mit dem Rückgang der Entzündung zurück, die Stimmbänder werden wieder blass, es bleibt aber die Gewohnheit des Sprechens mit den Taschenbändern, er quetscht weiter. Aus dem Quetschen, der krampfhaften Anstrengung der Muskeln erklärt sich auch das Fortbestehen des Schmerzgefühls in einzelnen Fällen.

Die Heilung von diesem Zustand gelang in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schnell und leicht durch einfache Sprechübungen. Bei den Quetschern, bei denen noch Entzündungserscheinungen vorhanden sind, ist Rauchverbot angezeigt, was bei den tabakgewohnten Frontsoldaten, wenn es durchgeführt werden soll, gleichbedeutend mit Bettruhe ist.

Zuerst muss man durch Belehrung die Atmung, die oft durch krampfhafte Zuhilfenahme der Hilfsmuskulatur etwas Erzwungenes hat, regeln, man lehrt den Patienten ruhig, tief und bequem atmen. Bei den Sprechübungen, deren es natürlich viele Arten und Möglichkeiten gibt, bevorzugte ich die Methode, den Patienten zuerst stimmhaft, mit geschlossenem Mund, während die Exspirationsluft durch die Nase abstreicht, tief brummen zu lassen, etwa wie ein langgezogenes stimmhaftes «m». Gelingt dies stimmhaft, so schaltet man Vokale ein, «mem», «mam», dann geht man zu reinen Vokalen über, zuerst zu «a». Eine andere Modifikation, die auch zum Ziel führt, ist, dass man zuerst statt Brummen Summen lässt, wie beim stimmhaften «s», währenddem die Exspirationsluft durch die aneinander-

gelegten Zahnreihen abstreicht bei leicht angelegter breiter Zunge. Die Sprechübungen müssen ruhig, zwanglos, ohne Hast ausgeführt werden.

Bei diesen Übungen fängt der Quetscher zuerst wieder an, seine Stimmbänder schwingen zu lassen und in einer grossen Zahl der Fälle, wohl der Hälfte, gelang es in wenigen Minuten in einer Sitzung, wochenlang Heisere zum lauten und richtigen Sprechen zurückzubringen und dauernd zu heilen. Ausdrücklich bemerke ich hier, dass das ganze geschilderte Krankheitsbild in keiner Weise etwas mit Hysterie und sogen. hysterischer Heiserkeit zu tun hat.

Aber nicht immer gelang die Wiederherstellung so leicht. Ich erinnere mich eines Freiwilligen, der trotz seines ehrlichen Wollens so hartnäckig quetschte, dass er trotz tagelanger Bemühungen, bei denen man übrigens gerade vor Überanstrengung warnen muss, nicht zum Ziele kam.

Taschenbandsprecher sehen wir in Friedenszeiten in seltenen einzelnen Fällen. Es sind dies Leute, bei denen dieselben ursächlichen Verhältnisse vorliegen, nämlich bei Ausrufern, Jahrmarktsverkäufern u. dergl. Auch sie sind den Witterungsverhältnissen ausgesetzt, im Freien bei schlechtem Wetter stehend, gezwungen viel und laut zu sprechen und zu rufen, ohne Rücksicht auf eine akute Laryngitis nehmen zu können.

IX.

Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen.

Von Oberstabsarzt und Privatdozent Dr. Rhese,
dirigierendem Arzt am Krankenhaus der Barmherzigkeit zu Königsberg i. Pr.

In dieser Zeitschrift erschien im September 1915 eine Arbeit von mir «Die Entstehung und klinische Bedeutung der vestibulären Fallbewegungen». Zu ihr glaubte Bondy in seiner Arbeit «Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen» in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde (Jahrgang 50, 3 und 4, 1916) Stellung nehmen zu müssen mit Argumenten, deren Widerlegung Schwierigkeiten nicht bereitet. Es können indessen nachfolgende, meine vorhin genannte Arbeit zugleich ergänzende Ausführungen nur kurz ausfallen, da ich mich im Felde befinde. Den persönlich-aggressiven Ton Bondys beabsichtige ich nicht nachzuahmen in dem Bewusstsein, dass ein solcher der Sache niemals dient, im übrigen sich selbst richtet.

Bondy spricht eingangs von «Tatsachen, die heute schon zum sichern Bestande unserer Wissenschaft gehören» und mit denen meine Ausführungen nicht im Einklang ständen. Ich kann darauf nur antworten, dass meines Erachtens in der Vestibularapparatsfrage noch so viele ungelöste Fragen bestehen, dass die Erfahrung des täglichen Lebens mit den aufgestellten Theorien so vielfach kollidiert, dass man sich hüten muss, hier bereits von sicherem Besitzstande zu reden. Das spiegelt sich in der Literatur wieder und Fortschritte kommen vielfach nur dadurch zustande, dass man an vermeintlich bereits gesicherte Dinge unbefangen herantritt und mit Bewusstsein einen andern Weg einschlägt, wenn der bisherige Standpunkt mit den eigenen Erfahrungen nicht vereinbar ist.

Ausgangspunkt meiner Arbeit ist die Feststellung Kohnstamms, dass die Vestibularisfasern mit dem Deitersschen Kern nichts zu tun haben, vielmehr zum überwiegenden Teil in den Nukleus Bechterew eintreten. Die Gegenargumente von Marburg und Leidler sind mir selbstverständlich sehr wohl bekannt, sie haben mich indessen von der Unrichtigkeit des Kohnstammschen Standpunktes nicht überzeugt. Im übrigen ist Kohnstamms Feststellung zwar der Ausgangspunkt meiner Arbeit, nicht aber ihr Fundament. Meine Schlussfolgerungen hängen also nicht in zwingender Weise damit zusammen.

Was die Frage der Kalt- und Warmwasserspülung anlangt, so lag es nicht im Sinne meiner Arbeit, auf die hier üblichen, sattsam bekannten Grundsätze der Untersuchungsmethoden näher einzugehen. Im übrigen geht aus den Krankengeschichten deutlich hervor, dass ich die kalorische Prüfung mit Brünings Otokalorimeter vorzunehmen pflege. Für die Voraussetzung Bondys, dass ich stets mit Wasser von 20° zu prüfen pflege, fehlt in meiner Arbeit jede Unterlage, sie ist also absolut willkürlich. Ich pflege dem Brauch entsprechend mit Wasser von 27° zu beginnen und nur, wenn dieses ergebnislos war, zu Wasser von 20° überzugehen. Nur in seltenen Fällen kommt ausserdem noch eine Zwischentemperatur von 23° oder 25° in Frage. Als Warmwasser wähle ich gewöhnlich solches von 45°. Die Differenz der gewöhnlich von mir benutzten Wassertemperatur — etwa 27° bei Kalt, etwa 45° bei Warm — gegenüber der Körpertemperatur beträgt also in dem einen Falle gegen 10, im zweiten gegen 8, und es kann bei einem so geringen Unterschiede von einem Vergleichen von Reizen verschiedener Intensität nicht die Rede sein. Die je einmal verzeichneten Wassertemperaturen von 42° und 43° können hieran nichts ändern, da sie Ausnahmen sind und zwar sehr wohl verständliche Ausnahmen, wenn man berücksichtigt, dass die Fälle im Laufe vieler Jahre gesammelt wurden und während derselben unsere Methoden wechselten und sich allmählich entwickelten. Ich halte es im allgemeinen nicht für angezeigt wie Bondy bis zur Temperatur von 48° zu gehen, weil dann zu der allein beabsichtigten Beeinflussung der Strömungsverhältnisse der Endolymphe sich die Hyperämie durch Wärme hinzugesellt und damit ein neuer Faktor, zumal wenn man wie Bondy grundsätzlich 2 Minuten lang bis zur Erzeugung von kräftigem Schwindel spült.

Wenn Bondy hier meint, «bekanntlich» sei die Spülung zur Prüfung auf Reaktionsbewegungen solange fortzusetzen, bis ein deutlicher kräftiger Schwindel zu dem Nystagmus hinzutritt, so ist das meines Erachtens kein nötiges, noch auch immer richtiges Verfahren.

Ich halte mich, wenn es irgend geht, an das Nil nocere und suche dem Untersuchten stärkeren Schwindel mit seinen unangenehmen Begleiterscheinungen möglichst zu ersparen. Ausserdem kommt es doch allein auf das an, was man erreichen will. Fehlerquellen sind bei allen kalorischen Methoden nicht ganz vermeidbar, und die eintretenden Reaktionsbewegungen wie Bondy allein nach Wassermenge bzw. Spüldauer zu beurteilen, dürfte gleichfalls vor Irrtümern nicht schützen,

weil dann äussere Faktoren wie anatomischer Bau und die Reizschwelle ausser Ansatz bleiben, letztere aber schon beim Normalen ausserordentlich schwankt. Ich pflege daher als Mafsstab möglichst diejenige Fallreaktion zu wählen, die sich mit dem eben eintretenden Nystagmus, also mit dem Überschreiten der Reizschwelle, verbindet und ich wüsste nicht, was hiergegen zu sagen wäre. Dann darf man allerdings den Untersuchten nicht, wie es Bondy für nötig hält, nach dem Drehen zur Prüfung der Fallreaktion auf dem Drehstuhl sitzen lassen, weil man dann die leichten, in Abweichungen des Ganges sich äussernden Fallreaktionen übersieht. Wenn also der Kaltwasserreiz von etwa 27° beim Normalen stets eine Fallreaktion auslöst, der Warmwasserreiz von etwa 45° meistens nicht, so habe ich das Recht, letzteren als den schwächeren Reiz zu bezeichnen und andere Autoren haben sich in gleicher Weise ausgedrückt. Wenn Bondy mit anders gearteten Methoden etwas anderes erreicht, so hat das mit meinen Ergebnissen gar nichts zu schaffen.

Wenn Bondy einwendet, obwohl die Wertigkeit der verschiedenen Fasern von mir hervorgehoben würde, zöge ich daraus nicht die entsprechenden Schlüsse, so greift er nach der Art gewisser Kritiker einige Teile aus dem Zusammenhange heraus und lässt die hinzugehörigen anderen unberücksichtigt. Sonst wäre ihm nicht entgangen, dass ich fortgesetzt bestrebt bin, zwischen Nystagmusbahn und Fallbahn zu unterscheiden, die beide auf getrennten Wegen gehen und abgesehen von dem sie gemeinsam erregenden vestibulären Reiz nichts miteinander zu tun haben. Beide Bahnen können eben bei Reizung von Fasern der gleichen Wertigkeit verschieden reagieren, je nachdem die zentralen Leit- und Schaltapparate ansprechen und den entstandenen Reiz weiterhin gestalten. Der gleiche Reiz kann für die Nystagmusbahn grösser sein, für die Fallbewegungsbahn kleiner.

Was das Kapitel Drehungen anlangt, so fehlt in Folge von nachträglicher Kürzung versehentlich der Vermerk, dass es sich stets um selbsttätige Drehungen handelt. Warum ich es für unerlässlich hielt, beim Studium der vestibulären Fallbewegungen nicht von dem an sich bequemeren und intensiveren Drehstuhlreiz auszugehen, sondern von dem durch selbsttätige Drehungen gesetzten, wird gleich näher ausgeführt werden. Im übrigen kamen Erörterungen über die allgemein bekannten Beziehungen zwischen Fallrichtung und Kopfhaltung für meine Arbeit nicht in Betracht, auch nicht die Angabe, mit welcher Kopfhaltung die Drehungen erfolgten. Denn es wird bei Drehungen stets eine gerade

Kopfhaltung als selbstverständlich vorausgesetzt, wenn nicht eine andere Kopfhaltung ausdrücklich genannt ist. Und da ich die Drehungen aus dem nachher zu nennenden Grunde stets mit gerader Kopfhaltung vornahm, so erübrigte sich meines Erachtens eine Angabe hierüber.

Wenn Bondy unter Zitierung von Breuer die Fallreaktion aus der Drehnachempfindung abzuleiten sucht, so ist mir die zitierte Arbeit Breuers natürlich bekannt, ich kann mich indessen — unbeschadet der Autorität Breuers — den hier geäusserten Ansichten Bondys nicht anschliessen. Nach meinen Erfahrungen bestehen zwischen Drehempfindungsbahn und Fallbewegungsbahn nur lockere, allein durch den gemeinsamen auslösenden Reiz bedingte Beziehungen, aber keine festen in dem Sinne, dass die Vorstellung nach einer Seite zu fallen, zu einer Korrektur der Körperhaltung zur Gegenseite, der Fallreaktion, führe. Ich habe bereits im Jahre 1911 in meiner Arbeit »die Entstehung des Ohrenschwindels« dargelegt, dass die wohl auf der vestibulo-zerebellaren Bahn entstehende Drehempfindung selbständig abläuft und dass zwischen Drehempfindung bzw. Scheinbewegung der Aussenwelt einerseits, der Fallrichtung andererseits durchaus keine festen Beziehungen obwalten. Ganz abgesehen hiervon bin ich der Ansicht, dass in praktischer Hinsicht mit der Dreh- bezw. Drehnachempfindung wenig anzufangen ist, da es sich hier um eine rein subjektive Angelegenheit handelt und die Angaben der Patienten darüber, wenn man von prägnanten Fällen und von intelligenten Personen absieht, ganz unzuverlässig sind. Es ist also meines Erachtens richtiger, als Grundlage für die Beurteilung dasjenige zu wählen, was man sieht, d. h. die objektiv erkennbare Fallbewegung. Und hier steht die Tatsache fest, dass nach 10 Drehungen mit gerader Kopfhaltung — also bei der Erzeugung von horizontalem Nystagmus — beim Normalen mit ziemlicher Regelmäfsigkeit eine Fallreaktion ausgelöst wird, mindestens in Form einer Gangabweichung bei Augenschluss. An dem früheren Grundsatz, auf den bei seinen Erörterungen Bondy hinauszuwollen scheint, dass Gleichgewichtsstörungen nur dann auftreten, wenn die Ebene, in welcher der Nystagmus schlägt, mit der Horizontalebene einen Winkel einschliesst, kann nicht festgehalten werden. Ein entscheidender Faktor ist das Verhältnis zwischen Horizontalebene und Nystagmusebene jedenfalls nicht und jeder kann sich von der Richtigkeit des eben von mir Gesagten überzeugen. Ich hielt es für besonders angezeigt, mich bei meinen Erwägungen auf diese einfache Untersuchungsmethode mit gerader Kopfhaltung zu beschränken, weil die Hinzunahme

von Veränderungen der Kopfhaltung die an sich schon komplizierten Verhältnisse schwieriger gestaltet. Ich wüsste nicht, was hiergegen einzuwenden ist, ich weiss auch nicht, warum Bondy bei dieser Gelegenheit erwähnen zu müssen glaubt, «dass Nystagmus und Fallreaktion Reflexe sind, die wohl beide als Folge der Bogengangsreizung auftreten, weiter aber nichts miteinander zu tun haben». Diese Äusserung steht einerseits im Widerspruch zu seiner vorhin erwähnten Stellungnahme, dass die Fallreaktion einer Vorstellung entstammt, der Vorstellung gedreht zu werden, auf die dann der Körper durch Gegenmafsnahmen reagiere, andererseits ist mir ihre Absicht auch sonst nicht verständlich, da auch für mich diese beiden Reaktionen lediglich Reflexe sind und es (siehe Seite 95 meiner Arbeit) das ausgesprochene Bestreben von mir ist darzutun, dass Nystagmus und Fallreaktion, abgesehen von dem sie gemeinsam auslösenden Reiz nichts miteinander zu tun haben, während die Schullehre, an die sich laut Literatur viele noch heute halten, das Fallen als eine unmittelbare Folge des Nystagmus auffasst. Also sucht Bondy mir seinerseits das zu beweisen, was ich selbst in meiner Arbeit zu beweisen mich bemühte.

Bondy bestreitet ferner das Recht, die Fallreaktion nach Drehungen auf die Endolymphbewegung während der Drehung zurückzuführen und erklärt es sogar für «unmöglich, dass eine Reaktionsbewegung mit einem bereits abgelaufenen Nystagmus in Beziehung gebracht werden könne». Mit einem abgelaufenen Nystagmus gewiss nicht, zumal, wie erwähnt, der Nystagmus selbst nichts mit den Reaktionsbewegungen zu tun hat, sondern lediglich der beiden gemeinsame vestibuläre Reiz. Wie kommt aber Bondy zu der Ansicht, dass mit dem Endolymphstoss beim Anhalten, also mit dem zweiten Reiz, die Wirkungen des während der Drehungen gesetzten Endolymphstosses, also des ersten Reizes, bereits abgelaufen sind? Gerade der Vestibularis zeigt uns mit dem oft langen Persistieren von Schwindelgefühl, Erbrechen, vasomotorischen Störungen nach artefiziellen Reizen, dass die Wirkungen eines gesetzten Reizes recht lange fortwirken können, und auch sonst bieten Pathologie und Physiologie genügend Beispiele dafür, dass ein zweiter Reiz die Wirkungen des ersten nicht aufzuheben bzw. umzukehren braucht. Dass tatsächlich nach Drehungen sowohl die Endolymphbewegung während der Drehungen wie diejenige beim Anhalten eine Rolle spielt, lehrt uns sowohl das Verhalten der Drehnachempfindung wie dasjenige der Fallreaktion. Es ist wiederholt zu beobachten und wohl von jedem zu bestätigen, der sich mit diesen Dingen viel beschäftigt hat, dass beim Anhalten nach

Drehungen mit aufrechter Kopfhaltung häufig anfänglich eine Drehnachempfindung bzw. Scheinbewegung nach der einen Seite angegeben wird, einige Sekunden darauf eine solche zur Gegenseite und dieses bei sich stets gleichbleibender Nystagmusrichtung. Wie ist das zu erklären? Da fraglos die Endolymphbewegung die Drehempfindung bzw. Scheinbewegung erzeugt, so macht sich eben beim Anhalten anfänglich der durch das Anhalten bedingte Endolymphstoss geltend. Da er aber nicht stark genug ist, den während der Drehung gesetzten Reiz in seinen Wirkungen ganz aufzuheben, so tritt dieser bis zum gänzlichen Abklingen jeden Reiszustandes wieder an die Oberfläche. Ähnlich ist es bei der Fallreaktion, bei deren Studium man durchaus von der selbsttätigen Drehung auszugehen hat. Denn auf sie sind die Einrichtungen der Statik zunächst zugeschnitten, nur sie ist ein adäquater, ein physiologischer Reiz, nicht aber der durch die Geschwindigkeit des Drehens und die Verstärkung des Gegenstosses durch ruckhaftes Anhalten ungemein verstärkte Drehstuhlreiz, der von dem durch selbsttätige Drehungen gesetzten erheblich differiert, hierzu kommt die mangelhafte Bereitschaft auf das Angehaltenwerden beim Drehstuhlreiz, während beim selbsttätigen Drehen Willkürinnervation und selbsttätige Muskelaktion die Drehbewegung so glatt aufhören lassen, dass dem Endolymphstoss beim Anhalten nur eine relativ geringe Kraft innewohnt. Letzteres ist die charakteristische Eigentümlichkeit des adäquaten Reizes durch selbsttätiges Drehen. Ausser diesen Differenzpunkten ist aber noch ein weiterer Umstand zu berücksichtigen, das ist der Abstand der beiden Vestibularapparate von der Drehungsachse, denn er ist kein gleichgültiger Faktor und es ist ein Verdienst von Güttich auf diese Unterschiede zwischen zentrischer und exzentrischer Bogengangsstellung beim Drehen hingewiesen zu haben. Man kann unter diesen Umständen die Fallreaktion nach Drehungen auf dem Drehstuhl und diejenige nach selbsttätigen Drehungen nicht ohne weiteres miteinander vergleichen. Will man also über die Gesetze des Fallens nach Drehungen oder mit andern Worten über diejenigen Hilfsmittel, vermöge deren der Körper bei Drehungen sein Gleichgewicht erhält, ins Klare kommen, so hat man unter allen Umständen die selbsttätigen Drehungen zum Ausgangspunkt zu nehmen, und ist man genötigt, die Gesetze des Fallens nach Drehungen und die Gesetze des spontanen Fallens (Romberg) miteinander in Einklang zu bringen, so kann man gleichfalls nur die Beobachtungen der Fallreaktion nach selbsttätigen Drehungen mit denen beim spontanen Fallen vergleichen. Erst wenn Klarheit über die Fallreaktion nach selbsttätigen Drehungen herrscht,

kann der Drehstuhlreiz herangezogen werden. Bezüglich des selbsttätigen Drehens gilt folgendes.

Bleibt ein Normaler nach 10 selbsttätigen Drehungen stehen, so fällt er in der Mehrzahl der Fälle entgegen der bisherigen Drehrichtung. bzw. er weicht beim Gehen mit Augenschluss entgegen der Drehrichtung ab. Hiernach besteht bezüglich der selbsttätigen Drehungen die Berechtigung, diese der Mehrzahl entsprechende Fallreaktion entgegen der Drehrichtung und entgegen der langsamen Komponente des Nachnystagmus im allgemeinen als die normale zu bezeichnen. Dass auch das beiderseitige Fallen in der Drehrichtung beim Normalen relativ häufig ist und deshalb an sich als in die Breite des Normalen fallend zu bezeichnen ist, wurde von mir auf Seite 125 hervorgehoben. Wie kommt beim Normalen beim Anhalten die Fallreaktion entgegen der Drehrichtung zustande? An sich ist während der selbsttätigen Drehungen mit aufrechter Kopfhaltung z. B. nach rechts der rechte horizontale Bogengang mafsgebend, weil in ihm die Endolymphbewegung zur Ampulle erfolgt und dadurch die an sich überwertigen Fasern gereizt werden. Es liegt aber während der selbsttätigen Drehungen nach rechts der andere Bogengang, also der linke exzentrisch, denn die Drehungen erfolgen hierbei um eine vertikale Drehungsachse, die dem rechten Ohr erheblich näher liegt wie dem linken. Dieser linke Bogengang unterliegt daher der Zentrifugalkraft stärker wie der rechte, die Endolymphbewegung in ihm ist also stärker wie im rechten und die betreffenden Fasern werden daher in ihm an sich stärker gereizt wie im rechten. Wird jetzt angehalten, so ist aus den vorhin genannten Gründen beim selbsttätigen Drehen der Gegenstoss im linken Bogengang, obwohl hier im Moment des Anhaltens ein Reiz auf die an sich überwertigen Fasern dieses Bogengangs ausgeübt wird, nicht stark genug, um den während der Drehungen gesetzten Reiz auszuschalten bzw. zu übertreffen, zumal die Unterstützung durch die unterwertigen Fasern des zentrischen rechten Bogengangs relativ gering zu veranschlagen ist. Trotzdem erfolgt im Moment des Anhaltens eine Umkehr der Nystagmusrichtung, augenscheinlich weil die zentralen Schaltvorrichtungen auf der Nystagmusbahn im Interesse der Statik so eingestellt sind, denn es ist die Aufgabe des Nystagmus bzw. Nachnystagmus die Aussenwelt bei Drehungen ruhig erscheinen zu lassen. Ganz anders verhält es sich mit der Fallreaktion. Hier ist der Gegenstoss beim Anhalten im exzentrischen linken Bogengang meistens nicht stark genug, um die während der Drehungen gesetzte Reizung auszuschalten bzw. zu über-

treffen, es bleibt daher trotz Umkehr des Nystagmus die Umkehr der Fallreaktion aus, d. h. es wird in der Mehrzahl der Fälle entgegen der Drehrichtung gefallen. Auch hier ist die Einrichtung augenscheinlich eine solche, dass die zentralen Schaltvorrichtungen auf der Fallbewegungsbahn den Bedürfnissen der Statik entsprechen, denn beim Fehlen einer derartigen Bremseinrichtung wäre der Körper in Gefahr schon während der Drehungen hinzustürzen. Dieses Verhalten der Fallreaktion bei selbsttätigen Drehungen führt zum Verständnis des Drehergebnisses auf dem Drehstuhl. Halten wir uns zunächst an die üblichen Drehstuhluntersuchungen, bei welchen sich der Kopf in der Mitte des Drehstuhles befindet, die Drehstuhlachse also mit einer durch die Kopfmitte gelegten Vertikalen zusammenfällt, so liegt hier die Sache ganz anders wie bei den selbsttätigen Drehungen, denn zunächst gibt es dabei keinen exzentrischen Bogengang, es liegen vielmehr beide horizontale Bogengänge von der Drehungsachse gleichweit entfernt. Es entfällt damit jedes Moment, welches verhindern könnte, dass der beim Anhalten gesetzte Gegenstoss den während der Drehungen gesetzten Reiz ausschalten bzw. übertreffen könnte. Diese Tendenz, dem Gegenstoss beim Anhalten zu seinem Recht zu verhelfen, wird augenscheinlich verstärkt durch die Geschwindigkeit, das ruckhafte Anhalten, das fehlende Vorbereitetsein auf das Anhalten und das Fehlen der den Anhaltestoss mildernden willkürlichen Muskelaktion. Die Stärke des Endolymphstosses beim Anhalten ist daher die spezifische Eigentümlichkeit des Drehstuhlreizes. Es wird daher in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle in der Drehrichtung gefallen. Aber es gibt auch hier Ausnahmefälle, bei denen entweder nur entgegen der Drehrichtung gefallen wird oder im Moment des Anhaltens in der Drehrichtung, einige Sekunden später ihr entgegen. Ich selbst, obwohl stets ohrengesund und frei von allen hier in Betracht kommenden Erkrankungen, falle z. B. auch bei dieser Art der Drehungen auf dem Drehstuhl stets entgegen der Drehrichtung und man kann ein derartiges Verhalten nur verstehen, wenn man die Fallreaktion beim selbsttätigen Drehen heranzieht. Diese Minderzahl von Reaktionen mit Fallen entgegen der Drehrichtung nach Rechtsdrehungen auf dem Drehstuhl muss eben bedingt sein durch Momente, die beim Anhalten die Kraft des Endolymphstosses im linken horizontalen Bogengang abschwächen, ebenso müssen die Reaktionen mit Fallen in der Drehrichtung nach selbsttätigem Drehen auf Faktoren beruhen, die die Kraft des Endolymphstosses im linken horizontalen Bogengang beim Anhalten verstärken. In Frage kommen dürften hier unter anderem Variationen in der Zahl der

Fasern, Abstufungen der Reizschwelle der Fasernarten gegeneinander, Konsistenzschwankungen der Endolymphe, alles Ursachen, die in der Breite des Normalen liegen können. Ist also die eben geschilderte Methode des Drehstuhlreizes als Ausgangspunkt für das Studium der Fallgesetze ungeeignet, so ist sie als starker Reiz um so brauchbarer zur Prüfung der Erregbarkeit an sich und hierin dem adäquaten Reiz durch selbsttätiges Drehen bei weitem überlegen. Erst wenn diese Untersuchungsmethode reaktionslos blieb, wird man von Unerregbarkeit dem Drehreiz gegenüber sprechen können. Man kann nun die Drehungen auf dem Drehstuhl dem selbsttätigen Drehen in gewisser Hinsicht ähnlich gestalten, wenn man den Untersuchten so auf den Drehstuhl setzt, dass das eine Ohr, also z. B. bei Rechtsdrehungen das rechte, sich in der Drehungsachse befindet. Gestalten wir den Versuch so, dann wird gleichfalls — wie beim selbsttätigen Drehen — in der grössten Mehrzahl der Fälle in der Drehrichtung gefallen, denn die Geschwindigkeit, und falls man diese ausschaltet, die anderen in Frage kommenden Faktoren bleiben bestehen. Es nimmt aber anscheinend die Zahl der entgegen der Drehrichtung Fallenden zu. Man hat jedenfalls in dem selbsttätigen Drehen, in dem Drehen mit zentrischer Kopfhaltung auf dem Drehstuhl und in dem Drehstuhlreiz mit exzentrischer Stellung eines Bogengangsapparates eine Handhabe, um durch Setzung abgestufter Reize eine bestimmte Faserart zu prüfen. Das gilt auch von frischen pathologischen Fällen, bei denen die Kompensation noch keine Rolle spielt. Hierauf später näher einzugehen behalte ich mir vor. Es besteht also, wie es in meiner Arbeit geschah, ein Recht dazu, von einem Spiel der Kräfte zu sprechen und das Fallen in der Drehrichtung auf die Endolymphbewegung im Moment des Anhaltens, dasjenige entgegen der Drehrichtung auf die Endolymphbewegung während der Drehungen zu beziehen. Dieses hervorzuheben, also zu betonen, dass nach Drehungen mit gerader Kopfhaltung trotz gleicher Nystagmusrichtung das Fallen sowohl in der Richtung der schnellen wie in derjenigen der langsamen Komponente des Nachnystagmus erfolgen kann, lag in der Absicht meiner Ausführungen. Denn dadurch erhält man Freiheit von einem einengenden Schema und die Möglichkeit zur Beurteilung der von dem Schema abweichenden Fälle. Mein Urteil, dass bezüglich des Drehreizes an dem bisherigen Dogma von der unbedingten Abhängigkeit der Fallreaktion von dem Endolymphstoss beim Anhalten nicht festgehalten werden kann, besteht also zu Recht.

Dieses Urteil wird auch gestützt durch die von mir angeführten Bedürfnisse des Organismus, durch die Erfordernisse der Statik.

Wenn sich Bondy hier unter Zitierung Báránys zu der Ansicht bekennt, dass die vestibulären Reaktionsbewegungen nicht geeignet seien, das bedrohte Gleichgewicht wieder herzustellen, so habe ich bei aller Hochachtung vor den bekannten Verdiensten Báránys einen andern Standpunkt, und ich befinde mich dabei gleichfalls in guter Gesellschaft, da auch andere Autoren diesen Standpunkt über die geringe Bedeutung des Vestibularapparates nicht teilen.

Ein Eingehen auf die Einwände, die Bondy unter Bezugnahme auf seine Drehergebnisse bei vorgeneigtem Kopfe macht, erübrigt sich schon deshalb, weil sich meine Schlussfolgerungen auf einer andern Untersuchungsart aufbauen.

Wenn Bondy in einer Fussnote meine Angabe über die Seltenheit des artefiziell bedingten Fallens nach hinten bezweifelt und auf die bekannte Tatsache Bezug nimmt, dass man durch Kopfstellungsänderungen jederzeit ein Fallen nach hinten erzeugen könne, so übersieht er erneut, dass es sich stets nur um Fallen bei gerader Kopfhaltung handelt. Das geht unmittelbar daraus hervor, dass ich mich einige Zeilen weiter auf die Gesetze beim spontanen Fallen beziehe, was Bondy beim genauen Lesen meiner Arbeit nicht entgangen wäre, und dass beim spontanen Fallen Kopfstellungsveränderungen nicht in Frage kommen, dürfte nicht erst zu erörtern sein. Es bleibt also dabei, dass bei gerader Kopfhaltung das artefiziell bedingte Fallen nach hinten ungemein selten ist, so selten, dass es — wie dasjenige nach vorn — pathologische Ursachen zu haben pflegt. Dass man durch geeignete Kopfhaltung eine andere Fallrichtung in eine solche nach hinten verändern kann, ist im übrigen eine so bekannte Tatsache, ein so elementarer Gemeinplatz, dass für die Leser dieser Zeitschrift Erörterungen hierüber nicht mehr in Frage kommen. Ausserdem habe ich selbst mich in einer früheren Arbeit des weiteren über diese Frage ausgelassen. (Zeitschrift für ärztl. Fortbildung 1913, Nr. 8 u. 9, III).

Wenn Bondy endlich zur Geltung bringt, die von mir gebrachten Krankengeschichten — ich konnte, da die Notwendigkeit der Raumbeschränkung vorlag, nur einzelne Fälle als Beispiele bringen — stützten sich von einer abgesehen nicht auf Obduktionsbefunde, so hat er recht, übersieht aber dabei gänzlich, dass die für das Studium der vestibulären Fallbewegungen in Frage kommenden Fälle grösstenteils nicht solche

sind, dass für sie ein tödlicher Ausgang in Frage kommt. Deshalb dem Bedürfnis nach Klarheit Zwang anlegen zu sollen, dürfte nicht berechtigt sein.

Ich glaube durch vorstehende Ausführungen dargelegt zu haben, dass die Einwendungen Bondys, deren Form ich unter allen Umständen zurückweisen muss, auch inhaltlich hinfällig sind.

Schlusssätze.

1. Die Fallreaktion nach Drehungen ist eine den Zwecken der Statik beim selbsttätigen Drehen dienende reflektorische Einrichtung, das Studium der vestibulären Fallbewegungen muss deshalb seinen Ausgangspunkt von den selbsttätigen Drehungen nehmen.
2. Der Drehreiz nach selbsttätigen Drehungen ist gekennzeichnet durch die geringe Kraft, der Drehreiz nach Drehstuhlreizen durch die gesteigerte Kraft des Endolymphstosses beim Anhalten. Beides sind ganz verschiedene Reize.
3. Aus den obengenannten Gründen erfolgt beim Anhalten nach selbsttätigen Drehungen meistens Fallen entgegen der Drehrichtung, und entgegen der langsamen Komponente des Nachnystagmus, beim Anhalten nach Drehstuhldrehungen meistens Fallen in der Drehrichtung und im Sinne der langsamen Komponente des Nachnystagmus. Oder mit anderen Worten: Erfolgt das Fallen beim Anhalten in der Drehrichtung, so überwiegt der Endolymphstoss beim Anhalten, erfolgt es entgegen der Drehrichtung, so unterliegt der Endolymphstoss beim Anhalten.
4. Das teils vorhandene, teils fehlende Übereinstimmen mit der langsamen Komponente des Nachnystagmus beweist die Unabhängigkeit des reflektorisch ausgelösten Fallens vom Nystagmus. Mafsgebend sind hier die Anforderungen der Statik, die auf der Nystagmusbahn andere Einrichtungen zentraler Art bedingen, wie auf der Fallbewegungsbahn.
5. Es besteht somit das Urteil zu Recht, dass an der unbedingten Abhängigkeit der Fallreaktion nach Drehungen von dem Endolymphstoss beim Anhalten nicht festgehalten werden kann.

X.

(Aus einer Kriegslazarett-Abteilung im Osten.)

Beobachtungen von Ohrerkrankungen bei Fleckfieberkranken.

Von Dr. L. Grünwald in München,
z. Zt. im Felde.

In der Zeit von Ende März bis Ende April d. Js. gelangten eine grössere Anzahl Fleckfieberkranker, bis zur Zeit des Abschlusses dieser Beobachtungen im ganzen 238 Russen und 4 Deutsche in das Kriegslazarett. Dank einer Anregung des beratenden Arztes für innere Erkrankungen konnte ich an diesen die hier niedergelegten Wahrnehmungen machen.

Es ist zwar nicht das erstemal, dass Fleckfiebermaterial ohrenärztlich untersucht wurde; wie ich aus einer brieflichen Mitteilung des Kollegen Nadoleczny in München entnehme, haben Murchison (1862) und Hartmann (1879) bereits Serien von Fleckfieberkranken durchuntersucht. Weitere ausgiebige Untersuchungen scheinen nach dieser Mitteilung nicht stattgefunden zu haben, Literatur daraufhin zu erforschen, ist mir natürlich hier versagt. Auf das Ergebnis dieser angezogenen Untersuchungen werde ich unten zurückkommen.

Meine eigenen Wahrnehmungen beschränken sich auf solche Patienten, bei denen von Seiten der behandelnden Ärzte, bei darauf verwendeter Aufmerksamkeit, irgend etwas am Ohr bemerkt wurde. Sie wurden begrenzt einerseits zeitlich dadurch, dass ich am 1. V. die Garnison in dienstlichem Auftrage verlassen musste, anderseits durch das mir zu Gebote stehende Hörprüfungsmaterial: je eine C_{32}, C_{64}, C_{128}-a^1-Stimmgabel, eine Tonreihe von c^1 bis c^2 und eine Galtonpfeife. Die Tonreihe von c^2 bis c^7 traf zu spät ein, als dass ich sie noch hätte benützen können.

Daraus erklärt sich die Fassung folgenden Berichtes:

1. N. W., Russe. Erkrankt am 24. III., Fieber vom 29. III. bis 8. IV. Erhielt Chinin (1,0) am 7. IV.

12. IV. Allgemein ziemlich stark benommen. Trommelfelle intakt. a^1 per Luft links sehr schwach, rechts bedeutend besser. Weber l.,

Schwab. + 8″ (!).[1]) Rinne r. + ?, l. unbestimmbar. Ob. Tongrenze r. 0,3, l. 2,5. Untere Tongrenze C_{128}.

13. IV. Schwab. + 8″.

15. IV. Schwab. — 3″. R. Lücke in c^2; f^1 fis^1 sehr schwach[2]) Ob. Grenze r. 0,3, l. 0,2. Unt. Grenze r. C_{64}, l. über C_{128}. Rinne r — 6, l. — 8.

18. IV. Seit gestern r. Schmerzen, Spitze des Warzenfortsatzes druckempfindlich, Bewusstsein ungetrübt. Fl. r. —, l. 35—40 cm. Schwab. + 2″. Ob. Grenze r. 0,3, l. 0,2, unt. r. über C_{128}, l. C_{64}. K. Lücke in c^1; fis^1 und c^2 sehr schwach. Rinne r. — 10, l. + 18. (Karbolglyzerin.)

20. IV. Keine Perforation. Proc. schmerzfrei. Fl. r. 20 cm, l. 120 cm. Schwab. + 2″. Ob. Grenze r. 0,2, l. 0,8, unt. bds. C_{128}. R. cis^1, dis^1—fis^1 schwach, h^1 und c^2 sehr schwach.

23. IV. Fl. r. 10 cm, l. 80 cm—1 m. Schwab. 0. R. cis^1—e^1, g^1—ais^1 schwach, f^1, fis^1 und h^1 sehr schwach, Lücke in c^2.

25. IV. Fl. r. 70 cm, l. 1½ m. R. e^1 — fis^1 und c^2 schwächer als l.

27. IV. Fl. r. 3 m, l. 2½ m. Keine Lücken oder Wahrnehmungsschwächen mehr.

---

2. W., Deutscher, erkrankt 3. IV. Fieber vom 3.—17. IV., erhielt am 6.—11. IV. Optochin.

11. IV. Starke Benommenheit. Trommelfelle o. B. Konv.-Spr. r. ungenau am Ohr, l. 10 cm. Fl. r. —, l. ungenau a. O. Weber? Schwab. + 1″, a^1 per Luft l. stärker. Rinne + ∾ bds. Ob. Grenze r. 3,3, l. 3,1, unt. bds. C_{64}.

12. IV. Lumbalpunktion (vormittags). Fast völlig taub. Nachm.: Schwab. — 5″.

15. IV. Ob. Grenze r. 3,9, l. 4,6, unt. r. C_{128}, l. C_{64}. R. Lücke in c^1—c^2. L. Lücke in c,^{2} f^1—fis^1 schwach.

18. IV. Völlige Klarheit. Konv.-Spr. am Ohr bds. Schwab.—2″. Ob. Grenze bds. 0,0; unt. C_{64}. Keine Lücken von c^1—c^2.

---

[1]) Die Dauer der Knochenleitung kann nur durch Vergleich mit „normal" hörenden Personen geprüft werden. Wie schwankend dieser Begriff ist, erhellt u. a. daraus, dass an vier von mir als Testsubjekten gebrauchten Personen ein Leitungsunterschied in grösster Spannung von 26″ (!) bestand. Es wurden sämtliche Befunde auf ein Subjekt mit mittlerer Einstellung (—20″ gegen den einzig dastehenden besten Hörer) orientiert. Auch danach zeigte sich eine grosse Überlegenheit des normalen Labyrinthgehörs der meisten geprüften Russen gegenüber den Prüfungssubjekten.

[2]) Die relative Schwäche der Wahrnehmung wurde dadurch geprüft, dass nicht bloss die Angaben der Patienten, sie hörten den Ton auf dem einen Ohr stärker, verwendet wurden, sondern geprüft wurde, ob der betreffende Ton auf dem einen Ohr noch wahrgenommen werde, nachdem er auf dem andern bereits verklungen.

21. IV. Fl. r. 30—40 cm, l. 10—20 cm. Schwab. — 7″. Ob. Grenze 0,0, unt. r. C_{32}, l. C_{64}. Rinne r. + 38, l. — 10. (Trommelfelle o. B.) Keine Lücken.

24. IV. Fl. r. 50—60 cm, l. 80—120 cm (für «8» bzw. «7»). Schwab. + 4, unt. Grenze bds. C_{32}. Rinne r. + 43, l. + 17.

---

3. S. B., Russe. Erkrankt 1. IV. Fieber 2. IV.—11. IV.

14. IV. Nicht besonders benommen. Trommelfelle o. B. Konv.-Spr. bds. 15 cm, Schwab.—2″. Ob. Grenze?, unt. r. C_{128}, l. C_{64}. Rinne bds.—∽. R. Lücken in f^1, fis^1, ais^1—c^2.

15. IV. R. Konv-Spr. 15 cm, l. 40 cm. Schwab. — 2″. Ob. Grenze r. 1,5, l. 1,1; unt. C_{64} bds., r. Lücken in e^1—fis^1 u. c^2.

18. IV. R. Konv.-Spr. am Ohr, l. Fl. 30 cm, Schwab. — 6″. Ob. Grenze r. 0,4, l. 0,9; unt. r. C_{64}, l. C_{32}, r. Lücke in c^2.

20. IV. R. Konv.-Spr. 20 cm, l. Fl. 40 cm. Schwab. + 9″. Ob. Grenze r. 0,4, l. 0,7; unt. r. C_{64}, l. C_{32}. Rinne r. ± 0, l. + 18. Keine Lücken.

24. IV. R. Fl. 80 cm, l. 10 cm, Schwab. 0. Rinne r. + 30, l. + 30.

---

4. E. A., Russe. Erkrankt 1. IV. Fieber bis 12. IV. Optochin 4.—7. IV.

19. IV. Schwerhörig seit 17. IV. Trommelfelle o. B. R. Konv.-Spr. am Ohr, l. Fl. 80 cm. Schwab. + 10″. Weber r. Rinne r. —9, l.—5. Ob. Grenze r. 0.7, l. 0,6. Unt. r. C_{128}, l. C_{64}. Keine Lücke in c^1—c^2

21. IV. R. Fl. 25 cm, l. 1 m. Schwab. —3″. Weber r. Ob. Grenze 0,0, unt. C_{64} bds.

24. IV. R. Fl. 1 m, l. 80 cm—1 m. Schwab. + 11″. Weber r. Rinne r. + 30; l. + 15? Ob. Grenze 0,0; unt. C_{32} bds.

---

5. W. P., Russe. Erkrankt 15. IV. Fieber vom 18. IV. ab.

24. IV. Ziemlich starke Benommenheit, Trommelfelle intakt. R. Fl. 80 cm, l. Konv.-Spr. 50 cm. Schwab. — 10″. Weber l. Rinne r. —8′, l. + 14. Ob. Grenze r. 1,2, l. 0,5; unt. r. C_{128}, l. C_{64}, fis^1—d^1 r. schwächer als l.

25. IV. L. wie gestern, r. Fl.?, Konv.-Spr. 30 cm.

27. IV. R. Konv.-Spr. 20 cm, l. 50 cm; Fl. — Schwab. — 17″. Weber r. Rinne r. +, ∽ l. + 13. Ob. Grenze bds. 0,7; unt. C_{64} bds. Keine Lücken.

29. IV. Schwab. + 2. R. Konv.-Spr. 40 cm, Fl.—; l. Konv. 50 cm, Fl.—. Ob. Grenze r. 1,2, l. 1,8. Keine Lücken.

30. IV. Schwab. — 8″. Ob. Grenze r. 0,6, l. 0,8.

1. V. R. Fl.-Spr. 1 m; l. 10 cm. Schwab. — 15″, Rinne r. + 35, l. + 40. Ob. Grenze r. 0,6; l. 0,7.

---

6. N. S., Russe. Erkrankt 4. IV. Fieber vom 14.—21. IV. Optochin 12.—14. IV.

23. IV. Seit gestern schwerhörig, Trommelfelle intakt. Bds. Konv.-Spr. am Ohr. Schwab. + 7". Weber l. Rinne r. — 20, l. — 9. Ob. Grenze 0,0 bds.?. unt. r. C_{128}, l. C_{64}. Keine Lücken.

24. IV. R. Konv.-Spr. am Ohr, l. 20 cm. Schwab. — 1", Weber l. Rinne r. — 26, l. — 10. Ob. Grenze 0,0 bds., unt. r. C_{128}, l. C_{64}. Keine Lücken.

26. IV. R. Konv.-Spr. 15 cm, l. Fl. 20 cm. Schwab. + 8". Rinne r. — 14, l. — 9. R. leichte Eiterung, Trommelfell kaum gerötet. Keine Perforation sichtbar, l. leichte Rötung.

27. IV. Furunkel im äusseren Gehörgange.

28. IV. Furunkel offen. R. Fl.-Spr. 15—20 cm, l. «8» = 40 cm, «7» = 20 cm.

29. IV. Schwab. + 1". Rinne r. — 4, l. — 11. R. Fl.-Spr. 1 m. l. 10 cm. Ob. Grenze r. 0,4, l. 0,8; unt. bds. C_{32}. Keine Lücken.

30. IV. R. Fl. 1 m, l. 30 cm.

---

7. W. K., Russe. Erkankt 25. III. Fieber bis 11. V.

10. IV. Trommelfelle intakt. R. Konv.-Spr. 25 cm, l. 30 cm. Schwab. 0, Weber unbestimmt. Rinne r. — 27, l. — 10. Ob. Grenze r. 1,0, l. 0,8, unt. bds. C_{128}. e^1 — fis^1 bds. schwach.

18. IV. Schwab. 0, Weber r. Rinne r. — 28, l. — 9. Ob. Grenze bds. 0,7; unt. C_{64}, bds. e^1 — fis^1, r. schwach.

20. IV. R. Fl. Konv.-Spr. 50 cm, l. Konv.-Spr. am Ohr. Schwab. + 3", Weber l. Rinne r. — 27, l. — 22. Ob. Grenze r. 1,2, l. 1,4, unt. C_{128} bds, c^1 — g^1. bds. schwach. Trommefelle intakt.

23. IV. Trommelfelle leicht gerötet. R. Konv.-Spr. 10 cm, l. Fl. am Ohr. Schwab. — 4", Weber ?. Rinne r. — 12, l. — 17. Ob. Grenze 1,1 bds., unt. C_{128} bds., f^1, fis^1 u. c^2 bds. schwach.

26. IV. Fl. bds. 80 cm. Schwab. + 3". Rinne r. — 14, l. — 13. Ob. Grenze r. 1,0, l. 1,5, unt. C_{64} bds.

28. IV. Schwab. + 5. Ob. Grenze 1,2 bds., unt. C_{64} bds. Keine Lücken.

---

8. R. F., Deutscher. Erkrankt 13. IV., Fieber bis 24. IV., Optochin 13.—15. IV. Seit Beginn starke Kopfschmerzen, ziemlich starke Benommenheit.

17. IV. R. kleine dunkle spindelförmige Stelle am Trommelfell; (Hämorrhagie?), l. Einziehung. R. Fl.-Spr. «7» = 10 cm, «9» = 15 cm; l. «7» = 20 cm, «9» = 25 cm. Schwab. + 4", Weber r. Rinne r. — 8, l. — 9. Ob. Grenze r. 1,5, l. 1,1; unt. bds. über C_{128}. Lücke in fis^1.

19. IV. Fl.-Spr. bds. «7» am Ohr, «9» besser. Schwab. + 1. Weber ?. Rinne bds. — 8. Ob. Grenze r. 0,5, l. 0,4; unt. r. C_{64}, l. über C_{128}. L. Lücken in d^1 — g^1 und c^2, c^1 schwach.

21. IV. Bds. Konv.-Spr. am Ohr. Schwab. 2", Weber ?. Rinne bds. — 12. Ob. Grenze r. 0,8, l. 1,4; unt. bds. über C_{128}. Lücken von c^1 — c^2. R. Lücken in fis^1 u. c^2, l. schwach. R. Eiterung, kein Schmerz, l. allg. Rötung, linsengrosser Blutfleck um dem Hammergriff herum.

22. IV. R. Eiterung vermindert, Perforat. v. u. sichtbar, l. Perforat. v. u., pulsierendes Sekret.

25. IV. und 26. IV. Eiterung sehr gering geworden. Schwab. — 5". Bds. Lücken für f^1 u. fis^1, l. für e^1 u. c^2, die Tonempfindlichkeit lässt während der Untersuchung rasch nach.

27. IV. Eiterung gering. Schwab. + 3". Ob. Grenze r. 0,6, l. 0,2; bis 16,0 keine Lücken. R. Lücken in d^1 u. c^2, c^1 u. cis^1 schwächer als l. L. Lücken in fis^1, g^1 u. c^2.

28. IV. Eiterung links stärker. Schwab. — 7". Ob. Grenze r. 1,2, l. 1,5. L. e^1 — fis^1 und c^2 schwach; keine Lücken bds.

29. IV. Schwab. — 1. Ob. Grenze r. 1,2, l. 1,0. Keine Lücken noch Schwächen der Wahrnehmung.

30. IV. Schwab. + 3". Ob. Grenze r. 0,6, l. 1,8.

1. V. L. seit gestern trocken, r. Sekret. minimal. Schwab. + 2". Ob. Grenze r. 2,6, l. 2,7. Keine Lücken noch Schwächen.

Betrachtet man diese Untersuchungsergebnisse im Zusammenhang, so fällt zunächst die verhältnismäfsig grosse Häufigkeit der Ohrerkrankungen bei den Deutschen gegenüber den Russen auf. Selbst wenn man den 4 (sichergestellten) Fällen der ersteren Gruppe noch 4 weitere diagnostisch nicht völlig einwandfreie hinzurechnet, die gleichzeitig im Seuchenlazarett aufgenommen wurden, bleiben immer noch 25 % (sonst gar 50 %) Erkrankungen des Ohres bei Deutschen gegenüber 2,9 % bei Russen. Allerdings sind die Beobachtungszahlen bei ersteren zu klein, um mit Sicherheit allgemein gültige Folgerungen abzuleiten, aber es muss doch wohl etwas an der stärkeren Anfälligkeit des Ohres des Westeuropäers sein, denn Murchison (s. o.) fand in mehr als der Hälfte, Hartmann (Schwartzes Hdb. II, S. 452) in 32,3 % seiner 130 Fälle das Ohr beteiligt. Jedenfalls bleibt das Ergebnis weiterer Massenuntersuchungen abzuwarten, um die angedeuteten Unterschiede bestätigt oder entkräftet zu sehen.

Die Ohrerkrankung zeigt einen gegenüber anderen infektiösen Prozessen auffallenden Charakter durch die, in unseren Fällen, ausnahmslos vorkommende Beteiligung des Labyrinthes.

Allerdings ist nur in einem einzigen Falle (2) die Erkrankung rein auf das Labyrinth beschränkt gewesen und hier dürfen wir mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Sicherheit, den grösseren Teil mindestens der beobachteten Ausfallerscheinungen nicht auf die spezifische Erkrankung, sondern auf die Medikation (Optochin) zurückführen. Die Erkrankung trat direkt im Anschluss an die Optochinaufnahme ein, war von nur einwöchiger Dauer und von viel grösserer Intensität als in den anderen Fällen. Immerhin zeigte auch dieser Fall einige Züge im Ausfallbild, die an die Eigentümlichkeiten der anderen Fälle erinnern, und auf die ich unten zurückkommen werde.

In den anderen sieben Fällen war die Labyrinthaffektion jedesmal mit mehr oder weniger schwerer Mittelohrbeteiligung verknüpft. Wenn auch zweimal (Fälle 1 und 5) die Labyrinthsymptome im Vordergrund standen, so ist doch hier sowohl als in den übrigen Fällen der funktionelle Anteil der Leitung unverkennbar und in den Fällen 1, 7, 8, konnte ausserdem auch Trommelfell- bzw. Mittelohrveränderung nachgewiesen werden.

Meist traten aber die Schädigungen des Gehörs im Mittelohr, soweit dies nachweisbar war, gegenüber den labyrinthären zurück, wie sie sich durch Verkürzung der Knochenleitung und Herabsetzung der oberen Tongrenze dartaten.

Das auffallendste Moment im Tonfeld bildeten die Tonlücken. Wo die ganze Oktave von c^1—c^2 ausfiel (Fall 2), lässt sich natürlich beim Mangel weiterer Untersuchungsmittel nicht das Vorhandensein noch grösserer Lücken ausschliessen, doch zeigten sich auch in diesen Fällen auf der anderen weniger betroffenen Seite, ebenso wie in den anderen Fällen überhaupt, die Töne f^1, fis^1 u. c^2 besonders befallen, daneben einige Töne unter und über f^1. Dass die Ausfälle an diesen Stellen gerade besonders starke Bedeutung für die Störungen in der Wahrnehmung der Konversationssprache gewinnen, ist bekannt. (Bezolds Strecke b^1—g^2.)

Es ist natürlich auch bei diesen Fällen das Vorhandensein weiterer Lücken an anderen Stellen nicht auszuschliessen gewesen, also wohl möglich. Wie dem aber auch sei, so sind unsere positiven Befunde deshalb besonders bemerkenswert, weil gerade vereinzelte Lücken sonst eine Eigentümlichkeit der durch mechanische oder akustische Traumen hervorgerufenen Schädigungen darstellen, bei denen sie sich eben durch

lokale kleine Verletzungen erklären lassen. Das würde nahelegen, auch in unseren Fällen solche kleine Verletzungen im Cortischen Organ als anatomische Grundlage anzunehmen. Konnten wir in dem einen Falle (8) am Trommelfell direkt kleine und grössere Blutergüsse feststellen, so würden solche Hämorrhagien bzw. Hyperämien oder ischämische Ausfälle auch im Labyrinth die isolierten Störungen erzeugen können, wie denn solche Vorgänge acuh an der Haut gerade dem Fleckfieber eigentümlich sind (E. Fränkel u. a.). Ich darf hinzufügen, dass ich in zwei anderen (hier nicht berichteten) Fällen fleckige Enantheme auch am weichen Gaumen und in einem dritten Hämorrhagieen am rechten vorderen Gaumenbogen beobachten konnte. In gleicher Weise könnten also dem Ausfall einzelner Töne beim Fleckfieber spezifische Gefässveränderungen (E. Fränkel) im Empfangsapparat des Ohres zu Grunde liegen. Die am Trommelfell beobachteten Veränderungen dürfen wir, im Einklang mit den Vorgängen an der Schleimhaut, als Mittelohrenanthem bezeichnen. Den gleichen Ausdruck auf das Labyrinth anzuwenden, würde erst dann gestattet sein, wenn anatomische Untersuchungen das Vorhandensein ebensolcher Veränderungen erweisen würden. Die Möglichkeit solcher Befunde wird nicht völlig dadurch ausgeschlossen, dass sich in unseren Fällen keine Gleichgewichtsstörungen bemerkbar machten. Solche können einerseits fehlen, wie wir es in vielen Fällen traumatischer, mit Hämatotympanon komplizierter, Labyrinthstörung beobachtet haben, andrerseits sogar vorhanden sein, besonders im Anfang der Ohrerkrankung, während die durch die allgemeine grosse Schwäche der Patienten bedingte «Hinfälligkeit» keine klare Abscheidung gestattet. Der subjektive Anteil, Schwindel usw., kann ebenfalls unter den gerade beim Fleckfieber so hochgradigen Kopfbeschwerden völlig verschwinden.[1])

Immerhin muss es, wie gesagt, den noch ausstehenden histologischen Untersuchungen vorbehalten bleiben, die Quelle des Ausfalls einzelner Töne aufzudecken, umsomehr, als die Äusserung Hartmanns: «Es können im inneren Ohr wie in anderen Organen Hämorrhagieen auf-

[1]) Es sei hier ausdrücklich bemerkt, dass die starke Benommenheit der Patienten, nur in zwei, in dieser Untersuchungsreihe eben deswegen nicht angeführten Fällen die Untersuchung störte. Überall sonst gelang es, durch wiederholte Kontrollen nach Einschaltung von Erholungspausen, die im allgemeinen Zustand liegende Fehlerquelle auszuschalten. Auch die im Fall 8 erwähnten Ermüdungserscheinungen betrafen nur die Ausfallstrecke.

treten» weder auf anatomische Untersuchungen noch auf andere bestimmte Tatsachen sich zu gründen scheint.

Neben den isolierten Ausfällen der Wahrnehmung spielen sich auch allgemeinere Störungen an den Empfangsapparaten des Hörorgans ab, wie das ganze Bild der Hörprüfung, im besonderen die Herabsetzung der Knochenleitung, lehrt.

Ein Zusammenhang mit der beim Fleckfieber so häufigen, jedenfalls auch gelegentlich in sehr geringen Graden auftretenden, Menigitis serosa lässt sich, bis jetzt wenigstens, kaum herstellen. Der negative Ausfall des Lumbalpunktionsversuches in unserem einen Fall (2) spricht sogar dagegen. Schädigungen gerade der Mittellage werden u. a. unter toxischen Einflüssen beobachtet, wie sie sich am Ganglion spirale geltend zu machen pflegen. Auch in dieser Beziehung bleibt das Resultat anatomischer Nachforschungen abzuwarten, die natürlich sich auch auf den Akustikusstamm werden erstrecken müssen.

Soviel aber kann man jetzt schon sagen, dass die Beteiligung des Ohres an der Fleckfiebererkrankung sich vorwiegend auf die nervösen Elemente erstreckt, ohne dass jedoch das Mittelohr verschont bliebe.

Am letzteren, sowie im Mundrachen wurden für das Fleckfieber charakteristische Enanthemformen beobachtet.

XI.

(Aus der königl. Poliklinik für Ohren-Nasen-Halskranke in Göttingen [Direktor: Prof. Lange].)

Ein Beitrag zur Kasuistik der tiefgelegen epiduralen Abszesse ohne Labyrinthentzündung.

Von Dr. Hepe.

Mit 3 Abbildungen auf Tafel I/II.

Die tiefgelegenen, nicht vom erkrankten Labyrinthe ausgehenden epiduralen Abszesse nach entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres sind pathologisch-anatomisch wegen ihrer Genese von besonderem Interesse. Klinisch sind sie wegen der Schwierigkeit der Diagnose und Indikationsstellung für die Therapie von Wichtigkeit. Da die Zahl der bisher veröffentlichten Beobachtungen nur gering ist, kann der folgende Fall als interessanter kasuistischer Beitrag gelten, um so mehr als ein ähnlicher Befund noch nicht publiziert ist.

N., 36 Jahre. Briefträger aus Sargard, kam am 11. IV. 1912 in die Greifswalder Klinik mit der Angabe, dass er seit vier Wochen Schmerzen im linken Ohre habe. Dazu klagte er über Geräusche und Schwerhörigkeit. Auch Fieber soll im Anfange bestanden haben. Vor 3 Wochen trat eine Eiterung aus dem Ohre auf, Schwindel und Erbrechen bestanden nicht, Kopfschmerzen nur zeitweise.

Der Patient führt die Erkrankung auf eine Erkältung zurück, die mit Schnupfen und Fieber einherging. Früher will er nie ohrenkrank gewesen sein, auch immer gut gehört haben.

Weiter gibt er an, dass ihm seit Jahren beim Schnauben Stücke aus der Nase herauskommen, was ihm aber keinerlei Beschwerden mache.

Allgemeinstatus: Schwächlich gebauter, blass aussehender Mann; Herz, Lungen, Abdomen o. B., Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur 36,5.

Spezialstatus: Der rechte Gehörgang und das rechte Trommelfell sind ohne krankhaften Befund. Links ist der Gehörgang mit eingedicktem, wenig riechenden Sekrete und Epidermismassen ausgefüllt; die hintere obere Gehörgangswand ist deutlich gesenkt. Das Trommelfell, soweit sichtbar, ist gerötet, anscheinend besteht im Bereich des hinteren Abschnittes eine kleine Perforation. Die Weichteile an der Spitze des Processus mastoideus sind etwas verstrichen; über dem Planum besteht auf Druck Schmerzhaftigkeit.

Funktionsprüfung: Links wird Flüstersprache nicht, rechts in 5 m gehört; die Knochenleitung ist etwas verlängert, der Weber nach

links lateralisiert, Rinne links negativ, rechts positiv. Die untere Tongrenze liegt links bei 80, rechts bei 16 Schwingungen. Die obere Tongrenze liegt links für Luftleitung bei 14000, für Knochenleitung bei 16500, rechts für Luftleitung bei 15800, für Knochenleitung bei 18000 Schwingungen (Monochord).

Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Spontannystagmus.

Das l. Labyrinth ist kalorisch erregbar, nach 200 ccm Wasser von 20° C. tritt geringer horizontaler Nystagmus auf, aber kein Schwindel.

Die aktiven und passiven Kopfbewegungen sind frei. Irgendwelche sonstige zerebrale Erscheinungen sind nicht vorhanden.

Augenhintergrund: Die Papillen sind scharf. Gefässe nicht verändert.

Nase: Septumleiste nach l. Die untere und besonders die mittlere Muschel ist verdickt und polypös entartet, unter der mittleren Muschel befindet sich etwas Eiter. Die Schleimhaut der Nase ist überall aufgelockert.

Pharynx: Grosse, flache Tonsillen, Kehlkopf o. B.

Verlauf: Da unter feuchten Verbänden die Erscheinungen der Mastoiditis nicht zurückgingen, wurde zwei Tage nach der Aufnahme zur Operation geschritten.

13. IV. 1912: Antrumoperation in Lokalanästhesie (1 %, Novokaïn, 6 Tropfen Adrenalin auf 20 ccm).

Befund: Weichteile, Periost und Knochenoberfläche nicht verändert; mit den ersten Meisselschlägen gelangt man in der Höhe der Spina supra meatum in eine mit Eiter und Granulationsmassen gefüllte Höhle; sie wird ausgiebig freigelegt und gründlich ausgeräumt. Die Knochenerweichung geht bis zur Spitze des Warzenfortsatzes, nach Vollendung der Operation bleibt nur dessen äussere Schale erhalten. Die Dura und der Sinus werden nicht freigelegt. Nach Glättung der Knochenwände Tamponade mit Jodoformgaze, Verschluss des oberen Wundrandes mit einer Klammer; trockener Verband.

Verlauf: 14. IV.: Patient hat die Operation gut überstanden; es ist keine Temperatursteigerung eingetreten; Verbandwechsel, Zinkpaste auf die Umgebung.

17. IV.: Entfernung der Tampons und der Klammer, Wundränder reizlos, aus dem Gehörgang noch reichliche Absonderung.

18. IV.: Täglicher Verbandwechsel. Beginnende Granulationsbildung in der Wunde, Absonderung aus dem Gehörgange geringer. Temperatur bleibt normal.

Der weitere Heilungsverlauf war normal. Am 27. IV. ist notiert: Im Gehörgange morgens noch etwas Eiter. Das Trommelfell wird langsam übersichtlicher, die Temperatur bleibt auch fernerhin normal mit geringen Schwankungen bis auf 37,4°. Patient ist ausser Bett und fühlt sich subjektiv wohl.

Erst am 10. V. wird die Eiterung aus dem Gehörgang wieder reichlicher. Die obere Gehörgangswand beginnt sich wieder zu senken. Dabei ist die Temperatur dauernd normal. Wegen Verdachtes auf eine lokale Retention in der Umgebung des Antrums wird am 11. V. nochmals in Lokalanästhesie eingegangen: Durch Schnitt in der Narbe wird die Operationshöhle wieder eröffnet. Die ausfüllenden Granulationen sehen gut aus. Der Zugang zum Antrum ist erst nach Fortnahme einiger Knochenpartien in der Tiefe zu finden, im Antrum ist eine reichliche Menge schleimigen Eiters, der Zugang wird breit freigemacht, die Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponiert, eine Klammer in den oberen Wundwinkel gelegt. Im Laufe des Tages steigt die Temperatur von 36,3 auf 37,3. Patient klagt aber über keine besonderen Beschwerden.

12. V.: In der Nacht ist Patient sehr unruhig gewesen, er ist morgens benommen und macht einen schwerkranken Eindruck. Beim Blicke nach links tritt ungeordneter Spontannystagmus auf. Der Kernig ist negativ, es besteht keine Hyperästhesie, Patellarreflexe erhalten, der Augenhintergrund ist o. B., Temperatur auf 38,1 gestiegen, Puls 120. Eine Funktionsprüfung des Ohres ist nicht mehr möglich. Bei der Lumbalpunktion wird unter nicht erhöhtem Drucke rauchig getrübter, Lymphocyten, Leukocyten und einzelne Diplokokken enthaltender Liquor entleert. In der Annahme, dass die Meningitis durch das Labyrinth entstanden ist, wird an demselben Tage eine 3. Operation (Labyrintheröffnung) in Äthernarkose vorgenommen. Der noch stehende Teil der hinteren Gehörgangswand wird abgetragen und die Radikaloperation vollendet, ebenso der Warzenfortsatz nach unten und hinten zu, soweit wie möglich. Das Vestibulum wird vom horizontalen Bogengange aus eröffnet; beim weiteren Vordringen von hinten her direkt auf den Meatus acusticus internus zu wird der Facialis freigelegt und verletzt. Die Labyrinthkapsel ist sehr bluthaltig, die Labyrinthflüssigkeit ist makroskopisch nicht verändert, jedenfalls enthalten die Lumina des Labyrinthes keinen Eiter. Als der Meatus acusticus internus erreicht ist tritt aus der Tiefe der Operationshöhle eine stärkere Blutung auf, die nach einigen Minuten fester Tamponade wieder steht. Auch dort findet sich kein Eiter. Drainage des Meatus acusticus internus. Jodoformgazeverband.

Am Abend des Tages der Operation ist der Pat. noch unklar; der Kernig ist positiv; es besteht sehr starker rotatorischer Nystagmus sowohl beim Blicke nach rechts wie nach links. Der linke Facialis ist gelähmt. Die Temperatur ist auf 39,4 gestiegen, Puls 120, mehrmals Erbrechen.

13. V.: Morgens ist der Pat. etwas klarer, das Allgemeinbefinden hat sich gebessert; Temperatur 39,5, Puls 120.

Mittags: Pat. hat einmal erbrochen. Temperatur 37,8. Eine 2. Lumbalpunktion entleert getrübten Liquor, der Druck ist nicht erhöht. Der mikroskopische Befund des Punktates ergab reichliche Eiterzellen, weniger Lymphocyten, besonders grosskernige, keine Bakterien. Ent-

fernung des Tampons, Stärkeverband. Die Abendtemperatur steigt wieder auf 39,2, Puls bleibt 120.

14. V.: Nachts war der Pat. sehr unruhig. Heute Morgen besteht keine Benommenheit, Temperatur 38,0, Puls 120, Nystagmus kaum noch vorhanden.

Abends ist das Sensorium wieder getrübt; der Kernig ist ausgesprochener, auch ist Nackensteifigkeit vorhanden. 3. Lumbalpunktion. Druck nicht erhöht: mikroskopischer Befund wie gestern. Facialislähmung noch vorhanden. Die Temperatur, die um Mittag auf 37,6 gefallen war, beträgt jetzt 39,4.

15. V.: Mitteilung vom Hygienischen Institut: Im Punktate (1. Punktion) sind einige grosse Bakterienkolonien gefunden, anscheinend Verunreinigungen, keine Meningokokken.

Eine 4. Lumbalpunktion entleert tropfenweise trüben Liquor, makroskopisch und mikroskopisch wie oben. Das Sensorium ist getrübt. Während die Temperatur im Laufe des Tages von 39,4 auf 41 steigt, sinkt die Pulszahl auf 85 Schläge pro Minute und der Puls wird hart. Der Pat. lässt unter sich.

16. V.: Morgentemperatur 39, Puls 80, hart. Das Sensorium ist freier, besonders nach der 5. Lumbalpunktion, die 40 ccm makroskopisch nicht veränderten Liquors ergibt. Abendtemperatur 39,2, Puls 84 Schläge.

17. V.: Die Nacht über war der Pat. weniger unruhig und ist morgens bei Bewusstsein. Der Kernig ist noch positiv, die Nackensteifigkeit ist noch vorhanden. Temperatur 38,5. Puls 120, kein Nystagmus, Lumbalpunktionsdruck erhöht, Trübung vielleicht etwas geringer, mit demselben mikroskopischen Befunde. Der Verbandwechsel zeigt, dass nur eine geringe Absonderung stattgefunden hat. Abendtemperatur 38.2, Puls 120 Schläge pro Minute.

18. V.: Die Temperatur 38,6, Puls 120. Der Patient ist stark benommen, die Nackensteifigkeit sehr ausgesprochen, der Mund ist weit geöffnet, die Lippen sind trocken und mit Borken belegt. Der Patient lässt unter sich. Es werden unter erhöhtem Druck 40 ccm Lumbalflüssigkeit (6. Punktion) abgelassen, die makroskopisch und mikroskopisch denselben Befund wie immer ergeben. Gegen Abend steigt die Temperatur auf 40,3, der Puls auf 150 Schläge. Unter starker Atemnot erfolgt $9^1/_2$ Uhr der Exitus.

Sektionsbefund: Der Sektionsbefund ergibt eine eitrige Meningitis ohne besondere Eigentümlichkeiten. Die makroskopische Untersuchung des Felsenbeines erweist nicht mit Sicherheit den Ort der Überleitung auf das Schädelinnere. Allerdings wird mit Rücksicht auf die mikroskopische Untersuchung von jeder Manipulation am Präparat abgesehen.

Zusammenfassung. Es handelte sich also um einen Fall von linksseitiger akuter Mittelohrentzündung mit Mastoitidis, die zwar eine

operative Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machte, aber sonst bis 4 Wochen nach der Operation nichts auffälliges in ihrem Verlaufe bot. Im besonderen war das Labyrinth nicht wesentlich beteiligt, die Hörfähigkeit und kalorische Erregbarkeit waren erhalten.

Erst vier Wochen nach der Operation wurde die Eiterung aus dem Gehörgang wieder reichlicher, die hintere Gehörgangswand senkte sich von neuem, so dass man eine erneute Retention in dem bei der ersten Operation nicht breit eröffneten Antrum vermuten musste. Der Befund bei der 2. Operation schien auch das klinische Bild zu erklären; das freien Eiter enthaltende Antrum war nach aussen zu abgeschlossen. Nach Erweiterung des Zuganges konnte man einen günstigen Verlauf erwarten, aber Tags darauf machte der Pat. plötzlich einen schwerkranken Eindruck, und war benommen. Die Temperatur betrug 38,1; es trat Spontannystagmus beim Blicke nach links auf. Der Augenhintergrund war o. B., der Kernig negativ, die Patellarreflexe erhalten. Die Diagnose Meningitis wurde durch die Lumbalpunktion bestätigt.

Da im Warzenfortsatze keine Stelle zu finden war, die als Überleitungsort in Betracht hätte kommen können, ein vorher nicht vorhandener Spontannystagmus auftrat und das Gehör auf dem Ohre schon bei der Aufnahme sehr stark herabgesetzt war, nahm man eine labyrinthogene Meningitis als wahrscheinlich an. Die operative Eröffnung des Labyrinthes ergab keine Bestätigung dieser Annahme. Die Labyrinthkapsel erwies sich makroskopisch nirgends krank, aus den Labyrinthräumen entleerte sich kein Eiter, sondern anscheinend unveränderte Lymphe.

Nach der Operation wurden die Symptome einer diffusen Meningitis immer deutlicher. Nach wiederholten Lumbalpunktionen wurde zwar das Sensorium zeitweise etwas freier, sie konnten aber den tödlichen Verlauf nicht aufhalten.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen, des Operationsbefundes und des makroskopischen Sektionsbefundes am unberührten Präparate konnte der Weg, den die Entzündung vom erkrankten Ohre zu den Meningen eingeschlagen hatte, nicht festgestellt werden.

Erst die mikroskopische Untersuchung ergab die Aufklärung über die Frage nach der Wegleitung.

Mikroskopischer Befund. (Die Schnitte gehen senkrecht zur oberen Pyramidenkante.) Paukenhöhle: Das Lumen der Operationshöhle bietet medial, im Bereich der Paukenhöhle, das Bild, wie man es kurze Zeit nach Radikaloperationen findet; frisches und älteres Blut, Exsudat verschiedener Art, Gewebstrümmer liegen in

unregelmäfsiger Verteilung an den Wänden. Das Tegmen tympani fehlt; die darüber liegende Dura ist in den Defekt hineingesunken, aber überall vollkommen erhalten, die innere Schicht nirgends entzündlich verändert. In der Umgebung des Defekts, besonders medialwärts, ist die Dura durch Blutergüsse vom Knochen abgehoben (Folge der Operation), auch dort aber überall intakt. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist soweit erhalten, infiltriert und verdickt. Das tympanale Ostium der Tube und seine Umgebung zeigt ausser einer geringen entzündlichen Schwellung der Schleimhaut nichts besonderes. Nur an den Wänden liegen spärliche Auflagerungen eines freien, zelligen Exsudates, sonst ist das Lumen frei. In der Umgebung des Tubenostiums finden sich keine pneumatischen Räume, «peritubare» Zellen sind also nicht vorhanden (s. Fig. 1).

Hammer und Amboss fehlen. Der Steigbügel ist luxiert und liegt in den Massen, die die Paukenhöhle erfüllen.

Die Labyrinthkapsel ist im Bereich des Vestibulum zum grössten Teile zerstört, das Promontorium ist zertrümmert und die einzelnen Teile in die Pauke und das eröffnete Vestibulum verlagert. Die Bogengänge fehlen bis auf einen kleinen Rest des oberen. An Stelle der fehlenden Labyrinthteile findet sich eine grosse Höhle, die lateralwärts die Bogengänge und das Vestibulum ersetzt und medianwärts bis an die Schneckenkapsel reicht. Nach innen zu verjüngt sich die Höhle trichterartig, der untere und laterale Teil des Porus acusticus internus stellt die Spitze dieses Trichters dar. Die Schneckenkapsel ist zum grössten Teil erhalten, nur an der Basis, in der Gegend des Vorhofes und in der Gegend des Porus acusticus internus fehlen Teile der Kapsel.

Die Höhle ist grösstenteils leer, ihre Wände mit dünnen Schichten Blutes bedeckt, die zum Teil schon organisiert werden. Vom häutigen Labyrinthe ist nur noch der Rest des oberen Bogenganges und die häutige Schnecke vorhanden.

Der häutige Bogengang ist durch Exsudatmassen vom knöchernen abgehoben, in seinem Lumen befindet sich gleichfalls Exsudat und blutig tingierte Endolymphe.

Die häutige Schnecke (s. Fig. 2) ist fast ganz erhalten und weist nur an den den Kapseldefekten entsprechenden Stellen geringe Zerstörung auf. In den lateralen Teilen der Schnecke ist die Scala vestibuli sowohl, wie die Scala tympani mit Exsudat und frischen Blutmassen ausgefüllt, die den Wänden in dicken, unregelmäßigen Schichten anliegen. Dort wo Kapseldefekte bestehen, ist auch die Lamina spiralis ossea teilweise mit zerstört, ihre Fragmente liegen in den Exsudaten der perilymphatischen Räume. Weiter lateralwärts werden die Veränderungen, der freie Inhalt an Exsudat und Blut geringer, die Lamina spiralis ossea erhalten.

Durch die Exsudatmassen der Scala vestibuli ist der Ductus cochlearis vollkommen zusammengepresst. Die Reissnersche Membran ist gegen die Lamina basilaris festgedrückt und anscheinend damit

verklebt. Das Lumen des Ductus cochlearis ist so fast völlig aufgehoben. Auch hierbei nimmt die Schwere der Erscheinungen medialwärts ab.

Das Cortische Organ ist fast ganz zerstört, seine einzelnen Teile zerdrückt und verlagert.

Die übrigen Weichteile der Schnecke, Lamina spiralis, Endost der Windungen, Nerven- und Bindegewebe im Modiolus sind von serösem Exsudat und Blutungen durchsetzt, die Konturen der Nervenfasern verwaschen. Nirgends finden sich aber ausgesprochene zellige exsudative oder gar proliferative Prozesse im Gewebe.

Der Meatus acusticus ist gleichfalls mit älteren und frischeren Blutergüssen, mit mehr oder minder zellreichem Exsudate und allerhand Gewebstrümmern, unter ihnen auch kleinen Knochenteilen, in unregelmäßiger Anordnung erfüllt. Die Nerven im besonderen sind nur medialwärts einigermaßen zu erkennen. Über ihre feineren histologischen Zustände lässt sich mangels spezieller Färbung nichts genaueres sagen.

Der Bulbus venae jugularis ist frei, seine Wandungen nicht verändert.

In den Schnitten nun, die den medialen Teil der mittleren Schneckenwindung treffen, zeigt sich, unabhängig von den Veränderungen der Labyrinthkapsel, ein Befund, den Fig. 1 besser als jede eingehende Beschreibung illustriert. Ein grosser unterhalb der Schneckenkapsel gelegener Abszess ist an einer umschriebenen Stelle durch die zerstörte Dura hindurchgebrochen. Der Abszess liegt in einer Knochenlücke, die zweifellos durch rarefizierende Ostitis entstanden ist. Doch lassen sich an der Knochengrenze bereits Schichten neugebildeten Knochens erkennen. Die Wände des eigentlichen Abszesses werden durch eine dicke Schicht Bindegewebe und Granulationsgewebe gebildet, und sind von einer unregelmäßigen Schicht freien Eiters bedeckt. In der Mitte ist ein grosses, freies Lumen. Vom Canalis caroticus ist die Abszesswand durch eine dünne Platte alten Knochens getrennt, auf der auch im Canalis caroticus deutliche Knochenneubildung sich erkennen lässt. Die histologischen Befunde an der Durchbruchstelle der Dura zeigen das übliche Bild allmählichen Aufgehens der Duraschichten in Granulationsgewebe bis zur völligen Zerstörung.

Verfolgt man den Abszess medialwärts, so nimmt seine Grösse bald ab, die Duralücke schwindet, intakte Dura trennt ihn vom Schädelinnern. In der Nähe des Porus acusticus internus hört er ganz auf; etwas nach innen oben gehend tritt er dort nahe an die Dura heran, erreicht sie aber nicht. In den medialen Teilen findet man an dem alten Knochen der Abszesswand besonders reichliche Knochenneubildung.

Auch lateralwärts zeigt sich die Duralücke nur von geringer Ausdehnung. Ungefähr an den Schnitten, die den medialen Teil des Modiolus und die Apertura externa des Aquaeductus vestibuli treffen, ist die Dura bereits vollkommen geschlossen. (s. Fig. 2.)

Geht man noch weiter lateral, so hört auch der Defekt im Knochen bald auf und schon in den Schnitten durch den lateralen Teil der

Mittelwindung ist von einem pathologischen Knochenherde nichts mehr zu sehen. Eine grössere Anzahl pneumatischer Zellen mit Exsudat und entzündlich geschwollener Schleimhaut ohne jede Knochenzerstörung liegt unterhalb der Labyrinthkapsel. (s. Fig. 3.)

Es handelt sich also um einen ganz isolierten Abszess unter der Schnecke, der, nach allen Seiten abgeschlossen, nur durch die Dura der hinteren Schädelgrube durchgebrochen ist. Der Ort des Durchbruches liegt unterhalb des Porus acusticus internus.

Dieser Abszess ist entstanden durch eine ausgiebige Knocheneinschmelzung. Er besteht offenbar schon längere Zeit. Dafür spricht nicht nur die Ausdehnung des Knochendefektes, sondern auch die Tatsache, dass bereits an der Einschmelzungsgrenze des alten Knochens unter derben Bindegewebsschichten eine deutliche Knochenneubildung stattgefunden hat.

Irgendwelche Beziehungen zum Labyrinthinneren bestehen nicht. Auch gegen den operativen Defekt der Labyrinthkapsel ist der Abszess völlig abgeschlossen.

Wie ist die Genese dieses Befundes zu erklären? Die histologische Untersuchung gibt auch darauf die Antwort. Verfolgt man den Abszess in der Schnittserie lateralwärts, so geht er ohne scharfe Grenze in, wenn auch pathologisch veränderte, so doch deutlich erkennbare pneumatische Zellen über, die an nicht gewöhnlicher Stelle, unter der Labyrinthkapsel liegen. (s. Fig. 3.) Diese Zellen erstreckten sich noch weiter medialwärts, denn in dem Bindegewebe der Abszesswand sind noch deutlich Reste der Zellen zu erkennen (s. Fig. 2). So ist es ungezwungen anzunehmen, dass der Abszess von derartigen pneumatischen Zellen ausgegangen ist. Das histologische Bild, das man bei Abszessen im Warzenfortsatz unter solchen Verhältnissen findet, entspricht genau dem beschriebenen.

Der Abszess hat die Dura zerstört und soweit es sich noch an dem Präparate feststellen lässt, muss ein lokaler leptomeningitischer Herd über dem Orte des Duradurchbruches bestanden haben. Von dieser umschriebenen Leptomeningitis ist dann die allgemeine Meningitis ausgegangen.

Damit man diese Genese als sicher ansehen kann, muss noch der Befund in der Schnecke berücksichtigt werden, d. h. die Schnecke muss als Überleitungsweg auszuschliessen sein. Zweifellos besteht nach dem histologischen Bilde ein eitriges Exsudat in sämtlichen Hohlräumen der Schnecke. Aber die Art der Lokalisation — in den

lateralen Partien, die teilweise von der Operation direkt betroffen sind, ist das Exsudat reichlicher, als in den medialen, — die Art der Mitbeteiligung der Weichteile — es sind nirgends proliferative, sondern nur exsudative Prozesse nachweisbar — sprechen dafür, dass die Schneckenentzündung eine Folge der operativen Eröffnung des Labyrinthes ist. Es ist sogar wahrscheinlich, dass wenigstens ein Teil des eitrigen Exsudates gar nicht in der Schnecke selbst gebildet, sondern aus der übrigen Wundhöhle hineingeflossen ist. Demgegenüber weist der Befund am epiduralen Abszesse, im besonderen an der Stelle des Durchbruches darauf hin, dass dort die Erkrankung schon lange Zeit besteht. Die Wände sind bindegewebig, an der Grenze der Knochenzerstörung ist bereits wieder eine erhebliche Knochenneubildung erfolgt.

So klärt also der histologische Befund die Genese der Leptomeningitis in unserem Falle auf; sie ist entstanden durch den Durchbruch eines tiefgelegenen, von den pneumatischen Zellen ausgegangenen epiduralen Abszesses.

Das Interesse, das der Fall bietet, ist im wesentlichen ein kasuistisches; es ist ein Beispiel für die isolierte Entwicklung von mehreren selbstständigen Krankheitsherden im Warzenfortsatz.

Prinzipiell bietet er nichts neues. Man weiss, dass man damit rechnen muss, dass von jeder erkrankten pneumatischen Zelle, wo sie auch immer im Schläfenbeine gelegen sei, selbständige Herde sich entwickeln können; man hat auch genug Beispiele davon, dass an mehreren voneinander getrennten Stellen unabhängig derartige Herde entstehen. Und man weiss auch, dass es Otitiden bestimmter Ätiologie sind, die zu einem derartigen Verlauf neigen. Schon längst ist bekannt, dass Diplokokken-Infektionen oft erst, nachdem schon die Paukenhöhle abgeheilt ist, oder nachdem ein operierter Warzenfortsatz auf dem Wege der Heilung zu sein scheint, plötzlich unter Zeichen von erneuter Komplikation ein schweres Krankheitsbild liefern. Genauere systematische bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, dass vor allen der Streptococcus mucosus derartige Krankheitsformen verursacht.

Die bakteriologische Untersuchung des Mittelohres und der Warzenfortsatzeiterung ist in dem beschriebenen Falle nicht vorgenommen worden. Aber der Befund im Lumbalpunktat — bei der ersten Punktion wurden Diplokokken gefunden — spricht dafür, dass auch die Ohrerkrankung auf Infektion mit diesen Erregern beruhte.

Der klinische Verlauf ist — wie leider gewöhnlich in solchen Fällen — dadurch charakterisiert, dass keine bestimmten Symptome

für eine exakte Diagnose vorhanden waren. Anfangs wurden die Krankheits-Symptome durch die Erkrankung des Warzenfortsatzes erklärt, der Befund bei der Operation entsprach dem klinischen Bilde. Als die Erscheinungen von seiten der Meningen auftraten, war es natürlich, dass man zuerst an einen akuten Durchbruch durch das Labyrinth dachte, zumal ein vorher nicht vorhandener Nystagmus auftrat. Deswegen wurde direkt auf den Meatus acusticus internus eingegangen. Auch bei dieser 3. Operation fand sich makroskopisch keine Wegleitung nach dem Abszesse.

Es kann kein Zweifel bestehen, dass die Labyrinthoperation in dieser Weise nicht notwendig gewesen ist. Vielleicht hätte eine noch ausgedehntere Abtragung der Schnecke den Herd aufgedeckt, in ähnlicher Weise, wie Uffenorde (diese Zeitschr. 69, 1913, S. 274) einen grossen in der Pyramidenspitze gelegenen Abszess fand, der bei seinem Einbruche in das Labyrinth bzw. in den Meatus acusticus internus Erscheinungen machte, die auf eine Labyrintheiterung hinzuweisen schienen und so die Abtragung des ganzen Labyrinthes veranlassten.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt senkrecht zur oberen Pyramidenkante durch den lateralen Teil der mittleren Schneckenwindung.
- a Abszess.
- b Durchbruch durch die zerstörte Dura.
- c Zone der Knochenneubildung am alten Knochen.
- d Porus acusticus internus mit Gewebstrümmern erfüllt. (Folgen der operativen Eröffnung.)
- e Carotis.
- f Tube.
- g Hämatom der Dura. (Folgen der Operation.)

Fig. 2. Schnitt durch den medialen Teil des Modiolus.
- a Abszess.
- b Apertura externa des Aquaeductus cochleae.
- c Zone des neuen Knochens.
- d Zone des Bindegewebes in der Abszesswand.
- e Meatus acusticus internus (Nerven zum Teile erhalten).

Fig. 3. Schnitt durch die untere Schneckenwindung.
- a Entzündete pneumatische Zelle.
- b Apertura externa des Aquaeductus cochleae.
- c Operativ erweiterter Fundus des Meatus acusticus internus.
- e Nervus facialis.



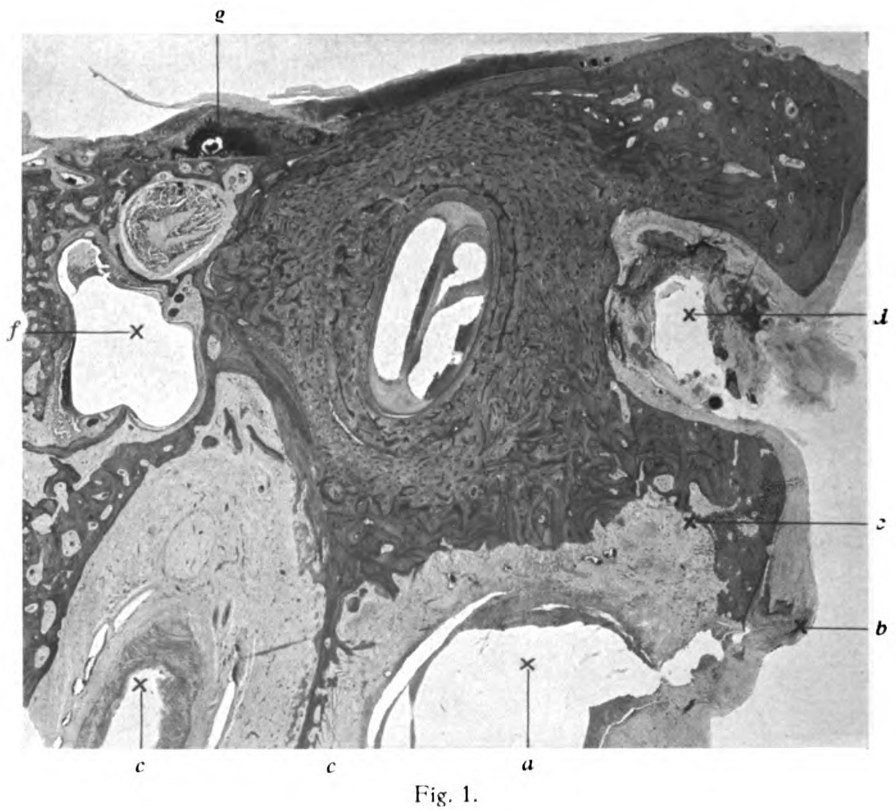


Fig. 1.

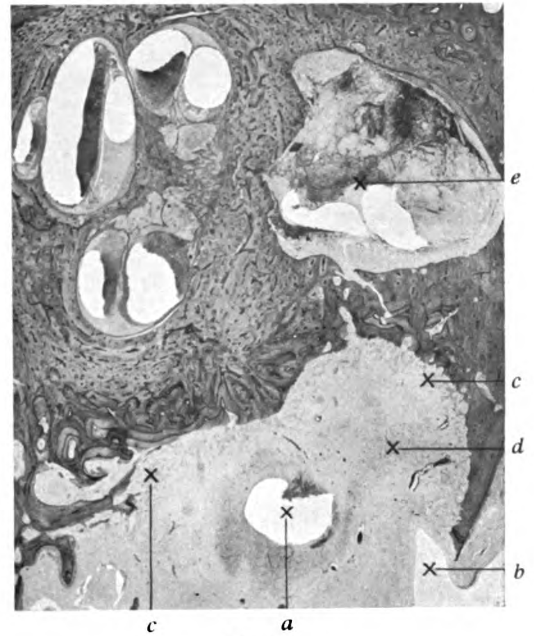


Fig. 2.

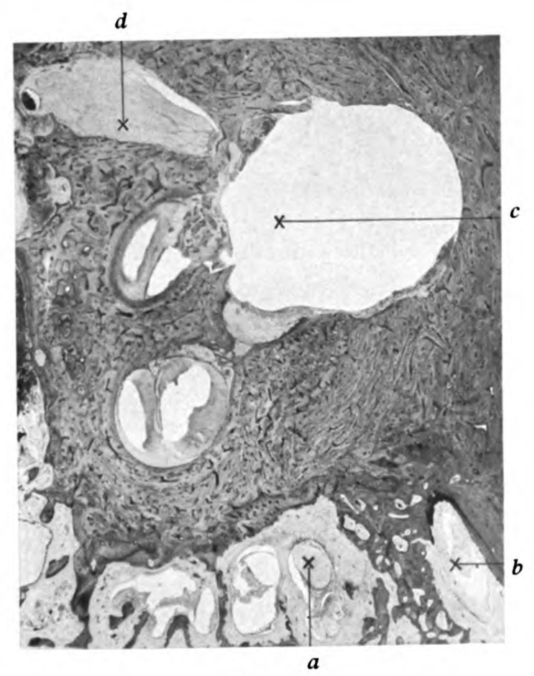


Fig. 3.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Georg Avellis †.

Nachruf von Prof. von Eicken.

Am 25. April starb der bekannte Frankfurter Laryngologe Georg Avellis eines unerwarteten, plötzlichen Todes. Als Assistent war Avellis zuerst an der Giessener medizinischen Klinik unter Riegel tätig, dann arbeitete er in der Lungenheilanstalt Falkenstein unter Dettweiler, schliesslich war er mehrere Jahre Assistent bei Moritz Schmidt in Frankfurt, wo er eine ausgezeichnete Fachausbildung genoss und sich im Jahre 1893 niederliess.

Avellis wird von denen, die ihm näherstanden, als reich veranlagter, fein gebildeter Mensch und geistreicher Unterhalter geschildert. Ausser seinem Fach galt seine besondere Neigung der Architektur, namentlich der klassischen Architektur, über die er in Freundeskreis manchen vorzüglichen Vortrag gehalten haben soll. Auch der Jagd und dem Reitsport war er zugetan.

Seine zahlreichen Arbeiten stellen Avellis nicht nur das Zeugnis eines sehr fleissigen, sondern auch eines anregenden und scharfsinnigen Forschers aus.

1. Über einige ohne Untersuchung zu stellende Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bei Hals- und Nasenkrankheiten. Der ärztl. Praktiker 1911, Nr. 36. — 2. Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berl. Klinik 1891, XL. — Tuberkulöse Larynxgeschwülste. Deutsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 32 u. 33. — Bemerkungen über das akute primäre Larynxödem mit besonderer Berücksichtigung des Jodödems. Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 46, 47. — 3. Trachealpolyp. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892, Nr. 7. — 4. Behaarter Rachenpolyp von der seitlichen Rachenwand ausgehend. Operation fünf Stunden nach der Geburt wegen Asphyxie. Heilung. Der ärztl. Praktiker 1893, Nr. 46. — 5. Beschreibung eines Taschenbestecks für Hals-, Nasen- und Ohrenärzte und eines veränderten Kehlkopfspiegels. Arch. f. Laryngol. 1893. — 6. Behandlung der Angina phlegmonosa. Der ärztl. Praktiker 1893. — 7. Einige kurze klinische Bemerkungen zur Lehre vom Kieferhöhlenempyem. Arch. f. Laryngol. II, 1895. — 8. Die Behandlung des Schluckwehs. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1896, 3 u. 4. — 9. Das akute Kieferhöhlenempyem und die Frage der Selbstheilung. Münch med. Wochenschr. 1896, Nr. 31. — 10. Behandlung des nervösen Schnupfens. VI. Laryngol.-Vers. Heidelberg. — 11. Über klonische Gaumenmuskelkrämpfe mit objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 17. — 12. Lipom der Mandel. Arch f. Laryng., Bd. VIII, H. 3. — 13. Was ist der sogen. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge? Arch. f. Laryngol, Bd. VIII. — 14. Über die bei kleinen Kindern ein Kieferhöhlenempyem vortäuschende Tuberkulose des Oberkiefe s. Münch. med. Wochenschr. 189 , Nr. 45. — 15. Epikrise eines Falles von nicht ganz plötzlichem Thymustod, verursacht durch (vicariierende)

Thymus-Vergrösserung bei rudimentär kleiner Milzanlage. Arch. f Laryngol., Bd. VIII. — 16. Jododem des Kehlkopfes. Zeitschr. f prakt. Ärzte 1899 Nr. 22. — 17. Die Beziehung der Laryngitis sicca chronica zur Schwangerschaft. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899, Nr. 8. — 18. Der Ausgang des akuten Kieferhöhlenempyems in Verkäsung, seine klinische Würdigung und seine Chancen für die Heilung. Arch. f. Laryngol., Bd. X. — 19. Schleimhautpemphigus als Ursache der Verwachsung des weichen Gaumens und Heilung derselben mittelst besonderer Hartgummibougies. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 10. — 20. Die Stimmhygiene. Bresgens Abhdlg. 1900. Nr. 8. — 21. Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation, analysiert nach einem neuen Falle von traumatischer Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung und den neusten Arbeiten der Gehirnanatomie. Arch. f. Laryngol., Bd. X. — 22. Entstehung der nicht traumatischen Stirnhöhlenmukozele. Arch. f. Laryngol., Bd. XI. — 23. Die typische Form der Larynxneuralgie. N. Y. med Record. 1900, 8. XII. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 48. — 24. Gibt die vergleichende Physiologie eine Antwort auf die Frage nach dem proportionalen Verhältnis zwischen der Gesangsleistung und dem Bau des Singorgans? Arch. f. Laryngol., Bd. XII. Vers. d. Naturf. und Ärzte, Hamburg 1901. — 25. Über eine Art trachealer Hämoptoe. Ver. südd. Laryng. 1901. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 34. — 27. Über die Bedeutung der Schleimhautgeschwüre bei der akuten Nebenhöhleneiterung. Arch. f. Laryngol., Bd. XI. — 28. Unterscheidungsmerkmale zwischen der reinen Supraorbitalneuralgie und dem entzündlichen Stirnhöhlenschmerz. Ver. südd. Laryngol., Heidelberg 1902. — 29. Postsyphilitische symmetrische Oberkieferatrophie als trophische Störung. Ver. südd. Laryngol. 1903. — 30. Klimatische Einflüsse auf Asthmatiker. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr 46. — 31. Ictus laryngis als Keuchhustenerscheinung beim Erwachsenen. Arch. f. Laryngol., Bd. XIII. — 32. Heutige Grenzen und künftige Ziele der Asthmatherapie. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 42. — 33. Primäres Keilbeinkarzinom mit Röntgenbild. Ver. südd. Laryngol. 1905. — 34. Örtliche seröse Meningitis bei akuter Keilbeineiterung mit Spontanheilung. XIV. Vers. d. Ver. südd. Laryngol. — 35. Über Heuschnupfenbehandlung nach eigenen Erfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 11. — 36. Die Ventrikelform beim Sängerkehlkopf Arch. f. Laryngol., Bd. 18. — 37. Neue Fragestellung zur Symptomatologie der Sensibilitätsstörung im Larynx. Arch. f. Laryngol., Bd. 18. — 38. Über Kehlkopfluftsäcke beim Menschen. Arch. f. Laryngol., Bd 19. — 39. Ein schmerzstillendes Mundwasser. Zeitsch. f. Laryngol., Bd. II. — 40. Über den funktionellen Unterschied der Stimmbandknötchen beim Kinde und Erwachsenen. Arch. f. Laryngol., Bd 21. — 41. Gaumenbogennäher und Mandelquetscher. Arch f. Laryngol, Bd. 22. — 42. Ehrlich-Hata in der laryngologischen Praxis. Zeitschr. f. Laryngol, Bd. 3. — 43. Notiz über gebrauchsfertige Anwendungsformen von Nebennierensubstanzen in der Rhinologie. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 3. — 44. Lehrreiche Beispiele von Fehldiagnosen der eigenen Praxis aus dem Gebiete der Tuberkulose der oberen Luftwege. Ver. deutsch. Laryngol. 1911, Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45. — 45. Der Gesangsarzt. — 46. Über eine besondere Gruppe kombinierter Nasen- und Nebenhöhlenpolypen. Zeitschr. f. Laryngol. 1913.

Przemyslaw Pieniazek †.

Nachruf von Prof. von Eicken.

Am 1. Juni verschied nach längerer Krankheit im Alter von 66 Jahren der ausgezeichnete Laryngologe Pieniazek, ord. Professor an der Universität Krakau. Seine Ausbildung genoss er bei Stoerck, sodann bei Schrötter in Wien. 1879 wurde er zum Dozenten der Laryngologie in Krakau ernannt, wo er bis zu seinem Ende eine sehr umfangreiche Tätigkeit als Arzt, Lehrer und Forscher entwickelte.

Das bekannteste Verdienst Pieniazeks beruht wohl in der systematischen Ausbildung der direkten Tracheoskopie von der Trachealwunde aus, die er mit Zaufalschen Röhren und mit von ihm selbst angegebenen Trachealspekulis ausführte. Es gelang ihm mit seiner Methode Stenosen der tieferen Luftwege zu konstatieren, Kruppmembranen und Fremdkörper aus Trachea und Bronchien zu entfernen. Auch zur Kürettierung der tieferen Luftwege bei Sklerom verwandte er zuerst sein Verfahren.

An dem Ausbau der Larynxchirurgie nahm Pieniazek regen Anteil, wozu ihm namentlich das in Krakaus Umgebung so reichlich vorhandene Sklerommaterial Gelegenheit bot.

Von den in deutscher Sprache erschienenen zusammenfassenden Arbeiten Pieniazeks seien folgende genannt:

Die Verengerungen der Luftwege, Wien 1901; eine ausgezeichnete Monographie, die in keiner laryngologischen Bibliothek fehlen sollte. — In Heymanns Handbuch das Kapitel über chronisch-infektiöse Infiltrationszustände in Larynx und Trachea. — In dem Handbuch von Katz, Preysing und Blumenfeld das Kapitel: Die Behandlung der Stenosen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien.

Ferner die zahlreichen grösseren und kleineren Aufsätze: Über die Laryngofissur auf Grund eigener Erfahrung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1893. — Über das Verfahren beim Auftreten sekundärer Suffokationsanfälle beim Krupp nach Tracheotomie. Arch. f. Kinderheilk. X. — Über die Spekulierung der Luftröhre durch die Trachealfistel. Deutsch. med. Wochenschr. — Das Kehlkopfspiegelbild bei Krupp. Arch. f. Kinderheilk. Bd. X. — Die Tracheoskopie und die tracheoskopischen Operationen bei Tracheotomierten. Arch. f. Laryng. Bd. IV. — Bemerkungen über die Extraktion der Fremdkörper aus der Speiseröhre. Wien. med. Wochenschr. 1902, Nr. 14. — Eigene Kasuistik der inspierierten Fremdkörper nebst Bemerkungen über die Extraktion derselben aus den tieferen Luftwegen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903, Nr. 12. — Kompression der Luftwege durch Wirbelabszesse. Wien. med. Wochenschr. 1906, Nr. 27. — Ein Blick in die Entwicklung der Methoden der okulären Untersuchung der Atmungswege. Wien. med. Wochenschr. 1906, Nr. 16.

Von den in polnischer Sprache erschienenen und im Centralblatt für Laryngologie referierten Arbeiten seien hier nur solche angeführt, die einen bisher noch nicht erwähnten Gegenstand behandeln:

Intubation bei chronischen Kehlkopfstenosen der Kinder, Laryngofissur bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose, Bemerkungen über Asthma bronchiale.

Ernst Winckler †.

Nachruf von Prof. von Eicken.

Am 9. Mai 1916 starb der bekannte Bremer Otolaryngologe Ernst Winckler als Regimentsarzt auf dem östlichen Kriegsschauplatz eines unerwarteten Todes. Gleich zu Kriegsbeginn hatte er sich freiwillig gemeldet und kam bald ins Feld. Den Strapazen, Aufregungen und Entbehrungen des Dienstes war er auf die Dauer nicht gewachsen. krank kehrte er nach Bremen zurück und ohne die völlige Genesung abzuwarten, trieb ihn der Drang der Pflichterfüllung wieder hinaus.

Als Arzt genoss Winckler, der eine umfangreiche Praxis bewältigte, grosses Ansehen, den Fachgenossen ist er durch seine zahlreichen, fleissigen Arbeiten bekannt und auf den Kongressen, deren regelmäfsiger Gast er war, erwarb er sich durch seine gewinnende, liebenswürdige Art viele Freunde.

Wincklers Arbeiten:

Über den Zusammenhang von Stottern und Nasenleiden. Wien. med. Wochenschr. 1890. — Über Tuberkulose des Mittelohres. Wien. med. Presse 1890, Nr. 17, 18. — Bemerkungen zur Therapie des Stotterns. Wien. med. Wochenschr. 1891. — Zur Diagnose der adenoiden Vegetationen. Wien. med. Wochenschr. 1891. — Wann können intranasale Eingriffe beim Morbus Basedowii gerechtfertigt sein? Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 40—44. — Eine kleine Abänderung der gebräuchlichen Kehlkopf- und Nasenspiegel. Ther. Monatsh. Nov. 1892. — Instrumente zur Applikation von Trichloressigsäure in der Nase. Ther. Monatsh. 1893. — Über einen eigenartigen Fall von Asynergia vocalis bei einem Stotternden. Wien. med. Wochenschr. 1893. — Zur Anatomie der unteren Wand des Sinus frontalis. Arch. f. Laryngol., Bd. I. — Eine neue elektrische Untersuchungslampe. Arch. f. Laryngol. 1893. — Zur Kasuistik und Therapie gewisser Sprachstörungen. Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 11—15. — Über den Gebrauch von Dilatationssonden in der Rhinochirurgie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893, Nr. 6. Siebbeinkaries nach Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 51. — Dürfen die therapeutischen Eingriffe, welche zur Behandlnng einer Oberkieferhöhleneiterung als kunstgerecht in Frage kommen, auch bei der gleichen Erkrankung des Sinus frontalis angewandt werden? Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894. — Über einen Fall von akutem Stirnhöhlenempyem. Wien. med. Presse 1894. — Oberkiefermissbildung bei behinderter Nasenatmung. Wien. med. Wochenschr. 1895. — Kürette zur Operation an der Zungentonsille. Arch. f. Laryngol., Bd. III. — Zur Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryngol., Bd. III. — Beiträge zur Pathologie des Stotterns zusammengestellt nach Untersuchungsergebnissen stotternder Schulkinder. Wien. med. Wochenschr. 1896, Nr. 17—19. — Über eine seltene Kehlkopfgeschwulst und die durch sie verursachten Störungen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 48. — Zur Nachbehandlung der Mittelohrräume nach ihrer Eröffnung. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 48. — Hilfsoperationen zur Beseitigung gewisser Nasenstenosen. Wien. med. Wochenschr. 1897, Nr. 34. — Über Fieber-

bewegungen nach Operationen in den oberen Luftwegen. Wien. klin. Rundsch. 1897, Nr. 52. — Zur Chirurgie der oberen Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngol., Bd. VII. — Zur operativen Behandlung der hyperplastischen Zungentonsille. Wien. med. Wochenschr. 1898, Nr. 31. — Über Massage des Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 1898, Nr. 14. — Über Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Bresgens Sammlg. Bd. II, H. 1. — Zur Behandlung der Stirnhöhleneiterung. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 3. — Weitere Beiträge zur Kenntnis von den Nasennebenhöhlenerkrankungen. Archives of Otol. 1902. — Zur Behandlung der Nasenröte. Med. Blätter 1902, Nr. 2. — Über Korrektion schiefer Nasen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903, Nr. 8. — Die Behandlung der Sprachgebrechen in der Hilfsschule. Med.-pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1905. — Zur Kasuistik des Kieferhöhlencholesteatoms. Zeitschr. f. Laryng. u. Rhin., Bd. II, 1909. — Über Therapie der phlegmonösen Entzündungen des Waldeyerschen Ringes. Deutsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 46. — Larynxtuberkulosen unter der Pneumothoraxbehandlung. Zeitschr. f. Laryngol. 1913, Bd. 6. — Zur Therapie der Stirnhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryngol. 1914, Bd. 28. — Beiträge zur Infektion mit Streptokokkus mukosus. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 96.

Paul von Bruns †.

Nachruf von O. Körner.

70 Jahre alt ist der emeritierte Tübinger Chirurg Paul von Bruns gestorben. Wie sein Vater, dem es 1862 als erstem gelungen war, einen Kehlkopfpolypen unter Leitung des Spiegels per vias naturales zu entfernen, hat auch er sich neben seinem eigentlichen Fache, der Chirurgie, gern und viel mit der Laryngologie befasst und sich an dem Ausbau der Laryngochirurgie erfolgreich beteiligt. Bekannt ist sein Buch: Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen, Berlin 1877, worin er auf Grund reicher Erfahrung der intralaryngealen Entfernung der Kehlkopfpapillome den Vorzug gibt vor der Ausrottung derselben mittels der Laryngotomie. Weiter hat er geschrieben über die Resektion des Kehlkopfs bei Stenosen, über Kropfbehandlung und (in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie) über die Neubildungen der Luftröhre.

So hat er sich Verdienste um die Laryngologie erworben, die ebenso unvergänglich sind, wie die seines Vaters.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.



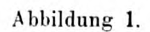


Abbildung 1.



Körner : Über Granatsplitter in der Kieferhöhle.

Abbildung 2.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



XII.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Über Granatsplitter in der Kieferhöhle.

Von O. Körner.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel III/IV.

Zwei Fälle von Granatsplitterverletzung der Kieferhöhle aus meiner Beobachtung scheinen mir einer kurzen Mitteilung würdig, weil sie für die Prognose und Therapie solcher Verwundungen lehrreich sind.

In dem ersten Falle hatte der Splitter seinen Weg durch die linke Augenhöhle, den oberen Abschnitt der linken Kieferhöhle und beide Nasengänge genommen, um schliesslich in dem vorderen Teile der rechten Kieferhöhle stecken zu bleiben. Ausser dem Verluste des linken Auges hatte die Verletzung ein Empyem der durchschlagenen linken Kieferhöhle und ausgedehnte narbige Verwachsungen zwischen den Seitenwänden und der Scheidewand der Nase zur Folge, während die rechte Kieferhöhle, in welcher der Splitter jetzt 2 Jahre lang steckt, ohne Beschwerden zu machen, frei von Eiterung geblieben ist.

Im zweiten Falle war der sehr grosse Splitter auf der linken Seite oberhalb des inneren oberen Augenwinkels durch die Stirnhöhle eingedrungen, hatte den Augapfel zerstört und war mit seiner Hauptmasse in die hintere Hälfte der Kieferhöhle eingedrungen, während eine kleine Zacke in die Orbita ragte und eine andere grössere die hintere Kieferhöhlenwand durchdrungen hatte, den vorderen Teil des aufsteigenden Unterkieferastes berührte und nur ein sehr geringes Öffnen des Mundes zuliess. Von der Seite her konnte der Splitter wegen des ihn deckenden Unterkieferteiles nebst Kaumuskulatur, Parotis und Nervus facialis unmöglich entfernt werden; es gelang aber, ihn vom Vestibulum oris aus nach subperiostaler Wegnahme der fazialen Kieferhöhlenwand durch die Kieferhöhle zu extrahieren, obwohl seine feste Einkeilung in Knochen und die im Verhältnis zu seiner Grösse wenig geräumige Zugangsöffnung einige Schwierigkeiten bereitete.

Fall I: Am 16. IX. 1914 wurde der 32jährige Gefreite W. M. durch einen Granatsplitter verwundet, der durch das linke Auge eindrang. Am 29. IX. kam er in die Rostocker Augenklinik, woselbst am 3. X. der Rest des zerschossenen Bulbus herausgenommen wurde. Dabei fand man eine Zertrümmerung des unteren Orbitalrandes.

Am 17. X. erfolgte die Verlegung in die Ohren- und Kehlkopfklinik, wo folgender Befund notiert wurde:

Die linke Orbita ist leer, granuliert und eitert. Ihre Umgebung ist geschwollen, namentlich nach der Wange und Nase hin.

Die Nasenatmung ist behindert. Beiderseits bestehen zwischen dem Septum und der unteren Nasenmuschel ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen. Links reichen dieselben soweit nach oben, dass von der mittleren Muschel fast nichts zu sehen ist, rechts gehen sie bis zum Nasenboden herunter. Eiter ist in der Nase nirgends zu sehen, kommt auch bei dem Saugverfahren nicht zum Vorschein.

Der Mund kann gut geöffnet werden und zeigt nichts besonderes. Die Zähne sind alle vorhanden.

Röntgenbilder, von vorn und von der Seite aufgenommen, zeigen den Schatten des Granatsplitters im vordersten Teile der rechten Kieferhöhle; das Geschoss hatte also seinen Weg von der linken Orbita durch den obersten Teil der linken Kieferhöhle und die Nase in die vordere Hälfte der rechten Kieferhöhle genommen. Sein Schatten ist im frontalen Bilde 9—13 mm breit und 21—26 mm lang, im sagittalen Bilde 7 mm breit und 24 mm lang. Der Knochen über dem Geschosse lässt bei der Betastung keine Veränderung erkennen.

26. X.: Da bei der Enukleation des linken Bulbus der untere Orbitalrand zertrümmert gefunden worden war, und die Eiterung aus der Orbita noch stark ist, wird ein traumatisches Empyem der linken Kieferhöhle angenommen und die Höhle in Lokalanästhesie durch Abtragung ihrer fazialen Wand von der Fossa canina aus nach Desault eröffnet. Sie ist mit polypösen Wucherungen und Eiter gefüllt. Knochentrümmer von ihrer orbitalen und nasalen Wand werden entfernt. — Nachbehandlung mit lockerer Tamponade und Ausspülungen.

2. XI.: Die Eiterung aus der Orbita hat aufgehört.

16. XI.: Ein neues Röntgenbild lässt an der rechten Kieferhöhle, in welcher der Granatsplitter steckt, nichts erkennen, was auf Entzündung und Empyem deutete.

8. XII.: Die ausgeräumte linke Kieferhöhle, die noch täglich gespült wird, sondert nur noch kleine Schleimeiterballen ab.

Die Verwachsungsbrücke in der linken Nasenhälfte wird abgetragen. Es findet sich dabei nur Narbengewebe, kein Eiter und keine Granulationen.

30. I. 1915: Die linke Kieferhöhle ist bis auf eine kleine Öffnung zugeheilt. Das Spülwasser ist seit etwa acht Tagen stets völlig klar gewesen.

Rechts auch jetzt noch keine Zeichen einer Nebenhöhleneiterung und keinerlei Beschwerden.

Entlassung, da der Verletzte die Extraktion des Granatsplitters, der ihm keine Beschwerden macht, ablehnt.

15. X. 1916: Nachuntersuchung. Befund wie bei der Entlassung.

Fall II: Wehrmann W. Sch., 31 Jahre alt, wurde am 11. V. 1915 durch einen Minensplitter links an Stirn und Auge verletzt. Er konnte sogleich den Mund nur noch ganz wenig öffnen. An Ort und Stelle Notverband, später auf dem Hauptverbandplatz Entfernung des zerschossenen Augapfels. Behandlung im Feldlazarett, dann in verschiedenen Reservelazaretten.

Am 22. VII. 1915 Aufnahme in die Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.

Befund: Das linke Auge ist enukleiert. Über dem inneren oberen Augenwinkel links eine Haut-Knochennarbe. (Einschuss.)

Kein Fieber, keine Schmerzen.

In der Nase kein Eiter.

Kieferklemme; die Zähne können höchstens 12 mm weit auseinander gebracht werden. Bei der Betastung vom Vestibulum oris aus fühlt man hinten oben vom linken oberen Weisheitszahn unter der Schleimhaut einen harten spitzen Körper zwischen dem aufsteigenden Teile des Unterkiefers und dem Oberkiefer. Röntgenbilder zeigen den Minensplitter teils im hintersten Teile der Kieferhöhle, teils zwischen dieser und dem aufsteigenden Kieferaste, und eine Zacke des Splitters ragt bis in den Orbitalboden. (s. Tafel III/IV.)

26. VII.: Operation in Lokalanästhesie. Die Kieferhöhle wird durch Abtragung ihrer ganzen fazialen Wand in der Fossa canina nach Desault eröffnet. Sie enthält polypöse Wucherungen, aber keinen Eiter. Ganz hinten erscheint der Fremdkörper. Um gut an ihn zu gelangen, musste man die faziale Kieferhöhlenwand nach hinten oben bis in den Jochbogenansatz hinein abtragen, und um ihn aus der Einkeilung zu befreien, ganz hinten am Kieferhöhlenboden einen Teil der Basis des Alveolarrandes abmeisseln. Schliesslich wurden noch lose Trümmer der orbitalen Kieferhöhlenwand entfernt.

Der schalenförmige Geschossteil ist gleichmäfsig 8,5 mm dick, dreieckig mit den Seitenlängen von 43, 45 und 52 mm und wiegt 40 gr. — Sogleich nach seiner Entfernung konnte der Mund beträchtlich weiter geöffnet werden.

Nachbehandlung wie im Falle I. Heilung am 13. IX. vollendet.

Nachtrag bei der Korrektur zu Fall I. Am 7. Nov. 16 hat sich M. freiwillig zur Entfernung des Splitters gemeldet, da er in den letzten Tagen hie und da ziehende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte hatte. Der objektive Befund ist wie früher: Kein Eiter in der Nase, keine Druckempfindlichkeit aussen.

In Lokalanästhesie typische Eröffnung der Kieferhöhle nach Desault. Es findet sich keine Spur von Eiter. Der Granatsplitter liegt in Bindegewebe eingehüllt, neben ihm ein Knochenstückchen. Die bindegewebige Einhüllung schliesst ihn von dem hinteren und oberen Teil der Kieferhöhle völlig ab. Er wiegt 6,5 g, ist 25 mm lang, 9—12 mm breit und 3—7 mm dick, hat eine glatte und eine rauhe Seite und ist an den Enden zackig.

XIII.

Untersuchungen von Dr. C. E. Benjamins in Utrecht über das angebliche Hörvermögen des Zwergwelses (Amiurus nebulosus).

Mitgeteilt von O. Körner.

Im Bande 73, Seite 257 dieser Zeitschrift habe ich Untersuchungen über das angebliche Hörvermögen des Zwergwelses mitgeteilt, welche den Ergebnissen gleicher Untersuchungen von Maier und von Hämpel direkt widersprechen.

Meine Erwartung, dass nun auch andere Autoren zur endgültigen Aufklärung dieser Frage beitragen würden, hat mich nicht getäuscht: Herr Dr. Benjamins hat mir am 25. Oktober d. J. das Folgende mitgeteilt und zu veröffentlichen erlaubt:

«Mit besonderem Interesse habe ich Ihre Veröffentlichung «Über das angebliche Hörvermögen der Fische, insbesondere des Zwergwelses» gelesen, die mir erst heute zu Gesicht kam. Ich habe nämlich früher ähnliche Versuche angestellt und bin zu derselben Überzeugung gekommen wie Sie. Ich habe meine Ergebnisse nicht publiziert, weil mir die Versuchsreihe zu klein vorkam.»

«Während der Untersuchung vieler Labyrinthe von Fischen im Jahre 1912, behufs Studien über die Crista quarta (veröffentlicht in Ihrer Zeitschrift Bd. 68, S. 101), kam ich natürlich auf die Frage der Bedeutung dieses Gebildes und musste mich auch über das angebliche Hörvermögen der Fische orientieren.»

«Die Haempel-Maierschen Versuche haben mich sofort veranlasst, ein Aquarium zu mieten ($^1/_2 : ^1/_2 : 1$ m), und Zwergwelse nebst anderen Fischen (Rotauge, Flussbarsch usw.) darin zu halten. Es wurde ein Versteck hergerichtet und Wasserpflanzen hineingetan. Ich bekam zunächst erwachsene Zwergwelse von zirka 15—20 cm Länge. Sie waren aber zu faul und untauglich für das Experiment. Nur direkte Berührung konnte sie veranlassen sich zu bewegen. Später bekam ich ein paar kleine Exemplare, die sehr lebhaft herumschwammen und bisweilen ruckweise Fluchtbewegungen machten. Das Aquarium stand auf einem Holzboden. Wenn nun auf den Boden gestampft oder gegen die eiserne Hinterwand des Aquariums geklopft wurde, flüchteten die Tiere in eine dunkele Ecke, aber auch die anderen Fische verschwanden da-

bei aus den helleren Teilen des Gefässes. Sie waren also alle empfindlich für taktile Reize. Aber pfeifen, schreien, singen, in die Hände klatschen, klingeln mit einer Glocke, blieben erfolglos, wenn nur der Holzboden in Ruhe gelassen wurde. Nun wurde eine Blechdose, worin ganz frei eine kräftige elektrische Klingel aufgehängt war, mittelst Bleistücken untergetaucht. Wenn nun geklingelt wurde, waren mit der Hand in nächster Nähe der Dose keine mechanischen Wellen zu fühlen. Obwohl nun nicht ganz der Forderung Folge geleistet war, den Schall ganz im Wasser zu erzeugen, ging doch nicht soviel durch Reflektierung verloren, wie bei der Schallerzeugung an der Oberfläche. Jedenfalls waren beim Auskultieren am Ende des Aquariums mittels eines Stockes, der ins Wasser gesteckt war, kräftige Töne zu hören. (Das Vermeiden mechanischer Wellen bei der Schallerzeugung im Wasser selbst ist m. E. unmöglich, die Zenneckschen Versuche weisen darauf hin, auch die Parkerschen. Sie haben selbst mit Ihrem Cri-cri die grösste Vorsicht gebrauchen müssen.)»

«Wir setzten uns nun vor dem Aquarium ruhig nieder. Einer von uns hatte den Kontakt der Klingel in der Hand, die hinter den Rücken gehalten wurde. Jedesmal, wenn nun ein Fisch in die Nähe der Blechdose kam, wurde geklingelt, aber der Versuch bloss drei- oder viermal hintereinander gemacht, um Gewöhnung zu vermeiden. Alle Tiere, auch die Amiurus nebulosus, blieben gleichgültig für den Schall. Keine Spur von Reaktion war zu erkennen, auch nicht wenn die Blechdose beinahe berührt wurde!»

«Die mikroskopische Untersuchung in lückenlosen Schnittserien von drei Exemplaren des Amiurus ergab keine Besonderheiten im Baue des Labyrinthes. Eine schöne Crista quarta ziert auch das häutige Labyrinth dieses Fisches.»

XIV.

Beitrag zu den Kriegsschädigungen des Kehlkopfes.

Von Stabsarzt d. R. Dr. von Meurers,
leit. Arzt der Ohren-Abteilung am Krankenhaus Forst in Aachen, z. Z. im Felde.

Den bisher in der Literatur niedergelegten Fällen von Kriegsschädigungen des Kehlkopfes fügen wir in folgendem einige weitere aus dem Material unseres Feldlazarettes hinzu.

Dass bis jetzt verhältnismäfsig wenige der bekannt gewordenen Fälle aus Frontlazaretten stammen, kann im Hinblick darauf nicht wundernehmen, dass die Tätigkeit im Felde recht oft die zum Bearbeiten des gesammelten Materials nötige Ruhe vermissen lässt, sei es, dass das Lazarett oft seinen Standort wechselt, sei es, dass vom Facharzt unserer Disziplin auch die chirurgische Arbeit bewältigt werden muss. Immerhin hatte ich Gelegenheit, die Mehrzahl der im Korps vorkommenden Halsschüsse zu untersuchen und zu behandeln.

Aus naheliegenden Gründen werden die Verletzten, sobald sie transportfähig sind, abtransportiert und dadurch der weiteren Behandlung durch den zuerst behandelnden Arzt entzogen. Dies ist im Interesse einer einheitlichen Bearbeitung gewiss zu bedauern. Von vielen der Verletzten haben wir regelmäfsig briefliche Nachricht erhalten, manche sind uns ganz aus den Augen gekommen.

Wegen Mangels der Literatur ist es uns nicht möglich, genaue Literaturangaben machen zu können.

Fall I. H. erhielt eine Schrapnellkugel in den Mund und wird zwei Stunden nach der Verletzung dem Lazarett zugeführt.

Er gibt an, im Moment des Schusses, der direkt von vorne sein Gesicht traf, einen dumpfen Schlag, aber keinen Schmerz verspürt zu haben. Es erfolgte eine starke Blutung aus dem Munde, Patient war sofort stimmlos und hatte sehr heftige Atembeschwerden. Bewusstlos ist er nicht gewesen. Im Laufe der nächsten Stunde hörte die Blutung von selbst auf, dagegen trat eine langsam, aber stetig zunehmende Schwellung der ganzen vorderen Halspartie auf.

Bei der Untersuchung wird folgender Befund erhoben: Die Einschussöffnung im linken Mundwinkel ist schon mit einer Borke belegt. Die an dieser Stelle befindliche Mundschleimhaut zeigt einen leichten, grau-weissen Belag. Im Oberkiefer fehlen an der dem Einschuss entsprechenden Stelle drei Zähne. Die Zunge, namentlich in ihrer hinteren Hälfte, ist sehr stark geschwollen und ist das Hervorstrecken derselben unmöglich. Am linken Zungenrande besteht eine schmierig belegte

Pfg.-Stück grosse Wunde. Am Halse ist äusserlich eine diffuse Schwellung festzustellen, die zum grössten Teil auf Hämatom beruht, aber keine Spur von Emphysem erkennen lässt. Die äussere Untersuchung des Kehlkopfes ergibt ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit, besonders bei seitlichem Zusammendrücken der Schildknorpel. Ganz besonders ist der rechte, hintere Schildknorpelrand und die Gegend des rechten Zungenbeinhorns druckschmerzhaft. Ein Geschoss ist bei der Palpation nicht zu fühlen. Keine Nervenlähmungen. Die Laryngoskopie ergibt folgenden Befund: Die ganze rechte Kehlkopfhälfte ist einschliesslich der Epiglottis und des Lig. glosso-epiglotticum stark geschwollen, gerötet und mit zähen Schleimmassen bedeckt. Der Kehlkopfeingang ist von rechts her bis etwa zur Mitte der Stimmbänder kugelig eingeengt; das rechte Stimmband steht 2 mm von der Mittellinie entfernt, sowohl bei Respiration wie bei Phonation still, der rechte Giessbeckenknorpel ist leicht nach vorne übergeneigt, aber bei der Phonation etwas bewegungsfähig. Das linke Stimmband ist in Aussehen und Funktion normal. Subglottisch ist ausser mäfsiger Schleimansammlung nichts Pathologisches festzustellen. Auch das rechte Taschenband sowie der Sinus pyriformis sind an der ganzen Schwellung beteiligt. Der ganze Kehlkopf ist in seiner Längsachse nach links hin verschoben. Die Sensibilitätsprüfung ergibt einen intakten Laryngeus sup. Ebenso ist der N. hypoglossus unversehrt.

Die Röntgenaufnahme ergibt einen Fremdkörper (Schrapnellkugel) an der Innenseite des hinteren Randes des rechten Schildknorpels.

Am 6. 9. 15 wird die Kugel in Lokalanästhesie entfernt. Dieselbe sitzt fest eingekeilt mit einem Drittel ihres Umfanges in der Innenseite der rechten Schildknorpelplatte. Bei den Heraushebungsversuchen schlüpft sie in den Pharynx und unter einem Hustenstoss spuckt Patient sie aus. Sofort nach der Operation fühlt sich Patient wesentlich erleichtert, er kann wieder, wenn auch mit heiserer Stimme sprechen, die Schluckbeschwerden haben ganz wesentlich nachgelassen. Die weitere Behandlung besteht in Inhalation, Einspritzungen in den Kehlkopf von Kochsalz, Suprareninlösung; breiige Kost. Die Entzündungserscheinungen gehen in den nächsten 3 Wochen vollkommen zurück. Ebenso bessert sich die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Bei dem am 27. 9. 14 erfolgten Abtransport bietet der Kehlkopf bis auf die noch teilweise bestehende Bewegungsstörung des rechten Stimmbandes ein normales Bild. Die Operationswunde ist verheilt.

Epikrise.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um einen Schrapnellsteckschuss, der vom linken Mundwinkel entlang des linken Zungenrandes und durch den Zungengrund in die rechte Schildknorpelplatte erfolgt ist.

Ausser den Zungenverletzungen und der Impression im Schildknorpel hat das Geschoss noch eine Lähmung des rechten Stimmbandes verursacht, die zweifellos nicht auf einer direkten Schädigung des Rekurrens

beruht, sondern durch sekundäre Kompressionserscheinungen verursacht ist. Dafür spricht auch, dass die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes bei der Entlassung bereits teilweise zurückgekehrt war. Auch handelt es sich nicht um eine Ankylose der Art. crico-aryt., da schon kurze Zeit nach der Entfernung der Kugel dieses Gelenk wieder gut beweglich ist. Nach späterem brieflichen Bericht ist die Funktion des Stimmbandes völlig zurückgekehrt.

Fall II. Gewehrdurchschuss durch den Hals mit Verletzung des Kehlkopfes und des Rachens.

C. wurde am 15. 5. 15 durch einen Gewehrschuss in den Hals verwundet und sofort nach der Verwundung dem Lazarett zugeführt. Er gibt an, auf etwa 100 m den Schuss direkt von vorne erhalten zu haben. Er verspürte im Moment des Schusses einen dumpfen Schlag gegen die rechte Halsseite, stürzte hin, war aber nicht bewusstlos. Er blutete stark aus der Einschusswunde; die Blutung stand aber nach Anlegung eines Notverbandes, den Patient sofort nach der Verletzung erhielt. Der Befund bei Einlieferung in das Lazarett war folgender:

Etwas oberhalb und rechts vom Schildknorpel querfingerbreit unter der rechten Zungenbeinhälfte, befindet sich eine 3 cm lange, 1 cm breite klaffende Wunde, die stark zerfetzte Ränder hat und direkt nach hinten führt. (Einschuss). Vor dem linken vorderen Kopfnickerrand in Zungenbeinhöhe, querfingerbreit unter dem Unterkieferwinkel, ein ebenso grosser, klaffender Ausschuss. Die Umgebung der beiden Wunden ist stark blutig durchtränkt, sehr druckschmerzhaft. Hautemphysem ist nicht vorhanden. Aus der Einschusswunde strömt bei jedem Atemzug unter pfeifendem Geräusch die Luft heraus. Hält man diese Wunde zu, so vermag Patient mit ziemlich klangvoller Stimme zu sprechen, während sonst die Stimme tonlos ist und das Sprechen nur mit grosser Luftvergeudung möglich ist. Durch die Einschusswunde gelangt man direkt in den Kehlkopf und sieht, dass die Membrana thyreo-hyoidea breit eröffnet und stark zerfetzt ist. Eine in den Einschuss in der Richtung des Schusskanals eingeführte Sonde erscheint in dem ebenfalls breit eröffneten Pharynx wieder. Die Untersuchung des Rachens und Kehlkopfes ergibt folgendes: Im Munde, Pharynx und Epipharynx reichlich teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Die Beweglichkeit des weichen Gaumens normal. An den Gaumenbögen sowie an der Uvea nichts besonderes. Der ganze Hypopharynx ist mit Blut und Schleim ausgefüllt. Auch nach Wegwischen dieser Blutmassen ist eine genaue Untersuchung dieses Teiles nicht möglich, da Patient sehr unruhig ist und von fortwährenden durch Hineinfliessen von Blut in den Pharynx bedingten Hustenstössen gequält wird. Auch Epiglottis und Kehlkopfeingang sind mit blutig-schleimigen Massen angefüllt. An dem rechten Epiglottisrand ein ungefähr erbsengrosser, unregelmäfsig geformter Defekt. Auch das Lig. glossoepiglotticum med.

ist zerstört. Es gelingt unter Kokain-Adrenalin-Spray den Kehlkopfeingang zu säubern und es lässt sich feststellen, dass sowohl Stimmbänder wie Aryknorpel und die subglottischen Partien unverändert sind. Akzessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus funktionieren normal. Bei den trotz Morphium recht häufigen Hustenstössen des Patienten entleert sich jedesmal blutiger Schleim aus der Einschusswunde. Die Untersuchung der Lunge ergibt das Vorhandensein einer beiderseitigen, starken Bronchitis. Wegen des äusserst schweren Allgemeinzustandes des Patienten, der schon bei der Einlieferung eine Temperatur von 39,8 hatte, muss zunächst von jedem Eingriff abgesehen werden. Die Ernährung erfolgt durch eingeführte Schlundsonde und rektal. Gegen Abend bekommt Patient sehr heftigen Erstickungsanfall, so dass die Schlundsonde entfernt werden muss und an ihrer Stelle am anderen Morgen die Gastrostomie nach Marwedel gemacht wird. Patient verfällt zusehends, und unter den Erscheinungen zunehmender Zyanose und Dyspnoe erfolgt der Exitus. Die Sektion ergibt ausgedehnte Bronchopneumonie beider Unterlappen, Ödem der Ober- und Mittellappen. Der Kehlkopf zeigt vollkommene Zerreissung der Membrana thyreohyoidea, kleinen randständigen Defekt der Epiglottis auf der rechten Seite, Abreissung des Lig. glosso-epigl. med. Die ganze übrige Kehlkopfschleimhaut ist mit zahlreichen punktförmigen Sugillationen bedeckt. An der Vorderwand des Pharynx rechts besteht ein markstückgrosser klaffender Defekt. Die Ränder desselben sind mit graugrünen schmierigen Belägen bedeckt.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen Gewehrdurchschuss durch den Hals, der bei der auffallenden Grösse, bes. des Einschusses, wohl als Querschläger anzusprechen ist. Die Kugel hat die Verbindung zwischen Zungenbein und Kehlkopf vorne gestreift, die rechte Vorderseite des Pharynx durchschlagen und ist an der linken Halsseite in Zungenbeinhöhe wieder ausgetreten. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht in diesem Falle zweifellos die schwere Rachenverletzung, während der Befund am Kehlkopf selbst nicht wesentlich ist. Erschwerend bei dem ganzen Krankheitsbild und das Ende so schnell herbeiführend war die zweifellos schon vor der Verletzung vorhanden gewesene Komplikation von seiten der Bronchien. An eine primäre Naht der grossen Pharynxwunde war wegen der hochgradigen Unsauberkeit der Wunde nicht zu denken. Aus dem Sektionsbefund sind als bemerkenswert anzuführen die diffusen Schleimhautsugillationen, die wir auch in vielen anderen Fällen von Halsschüssen mit namentlich indirekten Kehlkopfverletzungen nachweisen konnten und die wohl auf Zerreissungen der kleinen Schleimhautgefässchen, bedingt durch die Wucht des Geschosses, zurückzuführen sind.

Fall III. **Granatsplitterverletzung des Kehlkopfes, der Luft- und Speiseröhre.**

W. wurde durch Granatsplitter am Halse verwundet. Den Splitter hat Patient sofort nach der Verletzung ausgespuckt. Einlieferung in das Lazarett 3 Stunden nach der Verletzung. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass die Granate ungefähr 3 Meter neben dem Patienten einschlug, dass Patient im Moment der Verletzung einen stechenden Schmerz am Halse verspürte, dass eine heftige, aber kurzdauernde Blutung aus der Einschusswunde erfolgte, Patient nicht bewusstlos war, keine erheblichen Atembeschwerden hatte und die Stimme abwechselnd ganz tonlos, dann wieder laut und klar war. Der Befund bei der Aufnahme war folgender:

Auf der linken Seite des Halses, der Hautemphysem aufweist, befindet sich ein 10 Pfg.-Stück grosser Einschuss, in Höhe des unteren Randes des Ringknorpels etwa querfingerbreit von der Medianlinie nach links entfernt. Die Wundränder sind zackig, schmutzig-grau belegt, nicht fötid riechend. Durch die Wunde entweicht Luft beim Ausatmen. Die grossen Blutgefässe sind unverletzt, die Palpation des Kehlkopfes ergibt ausser einer geringen Druckschmerzhaftigkeit bei seitlichen Bewegungen nichts Besonderes. Die Stimme des Patienten ist laut und klar, setzt aber mitten im Reden plötzlich aus und ist Patient dann für einige Zeit vollkommen tonlos. Beim Husten entleert sich blutig schleimiger Auswurf; das Atmen ist mit lautem Rasseln verbunden. Heftige Schmerzen beim Schlucken. Die Inspektion des Mundes und der Rachenorgane ergibt ausser reichlicher Schleimansammlung nichts Bemerkenswertes. Laryngoskopisch sieht man, dass der Kehlkopf mit blutigem Schleim angefüllt ist, nach dessen Entfernung die leichtgeröteten und geschwollenen Stimmbänder zum Vorschein kommen. Sie sind, sowie auch die Giessbeckengelenke, in normaler Weise beweglich, nur schieben sich des öfteren beim Phonieren dicke, blutige Massen zwischen die Stimmbänder und verhindern den vollkommenen Schluss. Bei tiefer Inspiration sieht man am Anfangsteil der Trachea gleich unterhalb des Ringknorpels auf der linken Seite mehrere zerfetzte Knorpelringe in das Lumen der Trachea hineinragen; auch hier reichlich blutig-schleimige Massen. Die Untersuchung des Hypopharynx und des Ösophagus ist wegen hochgradiger Reizbarkeit des Patienten nicht durchführbar, nur soviel ist festzustellen, dass auch in diesen Teilen blutiger Schleim vorhanden ist. Die Diagnose wurde auf Granatsplitterverletzung des Ringknorpels, der Luft- und Speiseröhre gestellt. Es wird in Lokalanästhesie sofort die Tracheotomia inf. in der Weise ausgeführt, dass die bereits vorhandene Öffnung in den zertrümmerten Trachealringen zur Einführung der Kanüle (Brüggemannsche Bolzenkanüle) benutzt wird. Es handelt sich um den 4. und 5. Trachealring. Es zeigt sich ferner bei diesem Eingriff, dass auch der Ringknorpel selbst an der dem Einschuss entsprechenden Stelle gebrochen ist. Die Atmung durch die Luftröhrenkanüle ist in

ausreichendem Mafse möglich. Es wird nun in allgemeiner Betäubung, die durch ein an die Trachealkanüle angesetztes Gummirohr mit Trichter ausgeführt wird, ein 6 cm langer Schnitt am Vorderrande des Kopfnickers gemacht. Vordringen bis auf die Speiseröhre unter Beiseitehalten der grossen Gefässe, Schilddrüse und Luftröhre. Das Auffinden der Speiseröhre macht grosse Schwierigkeiten, da das Einführen des Magenschlauches durch den Mund äusserst schwierig ist. Nachdem das Einführen gelungen, sieht man in Höhe des 3.—4. Trachealringes eine $^1/_2$ cm im Durchmesser habende Risswunde im Ösophagus, die vernäht wird. Tamponade des Luftröhrenabschnittes gegen die neue Operationswunde mit Jodoformgaze, diese selbst wird bis auf den unteren Pol, in den ebenfalls ein Tampon gelegt wird, zugenäht. In den nächsten Tagen nach der Operation ist das Befinden des Patienten leidlich, er wird durch heftigen Hustenreiz und stechende Schmerzen beim Atmen in der Brust sehr gequält. Die Temperatur schwankt zwischen 38 und 39 Grad; Patient hat starken übelriechenden, schleimig-eitrigen Auswurf. Am 6. Tage nach der Verletzung tritt unter zunehmender Verschlechterung des Befindens der Exitus ein.

Sektionsbefund (Prof. Ricker): Tiefe Tracheotomiewunde etwas links von der Mittellinie und linksseitige Speiseröhrenschnittwunde am vorderen Rande des Kopfnickers. Ränder der Wunden schmierig belegt. Zwerchfell beiderseits 4. Rippe, Wandpleura beiderseits glatt und spiegelnd. Das linke Lungenfell weist stellenweise teils dicken, teils dünnen Belag auf. Der linke Oberlappen ist überall lufthaltig bis auf einige braunrote hepatisierte Läppchen im oberen Drittel. Linker Unterlappen ziemlich dicht durchsetzt von sublobulären hepatisierten Stellen. Der rechte Oberlappen ist blass und stark lufthaltig. Die Pleura des rechten Unterlappens ist mit einem dünnen, grauen Belag versehen. Der grösste Teil des Unterlappens ist graurot hepatisiert, besonders in der hinteren Hälfte. Es ist kein auffälliger Geruch vorhanden. Das Bindegewebe an der Rückwand der Speiseröhre dicht an den Wirbelkörpern ist vom 1. Brustwirbel, etwa 6 cm abwärts, an mehreren Stellen von Linsengrösse grüngelblich erweicht. In diesem Bereich befindet sich zwischen der eigentlichen Speiseröhrenwand und der Wirbelsäule eine grünliche, stinkende, fast zerfliessende Masse. Links von der Mittellinie in der Längsrichtung der Speiseröhre in der Höhe des 3. bis 4. Trachealringes befindet sich ein Defekt der Schleimhaut mit grünlichem leicht erweichtem Grunde (Anprallstelle des Splitters). In der Höhe des oberen Pols des Defektes in einem Abstande von $^1/_2$ cm befindet sich eine trichterförmige, eingezogene Partie der Speiseröhre, in deren Grunde eine durch Naht geschlossene Öffnung von etwa $^1/_2$ cm Durchmesser übergeht in einen Raum, der mit schmieriggrünlicher Wand ausgekleidet ist (Naht des Ösophagus). In der gleichen Höhe, zwischen dem 4. und 5. Trachealring, findet sich etwas links von der Mittellinie in der Luftröhre eine für den Finger durchgängige quer gestellte Öffnung (Tracheotomiewunde). Daumenbreit oberhalb

derselben, ebenfalls in der linken Seite der Luftröhre, ist ein rundlicher Defekt, Durchmesser $^3/_4$ zu 1 cm, der dem zertrümmerten Ringknorpel entspricht. Auch dieser Defekt führt in die grosse Wunde, die dem Speiseröhrenloch und der Tracheotomiewunde entsprechen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea zeigt an verschiedenen Stellen kleine Flächenblutungen.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine Granatsplitterverletzung, die hauptsächlich deshalb so schwerwiegend war, weil Kehlkopf, Luft- und Speiseröhre in verschiedener Höhe getroffen wurden und dadurch die Wunde namentlich in ihrer Längsrichtung sehr ausgedehnt war. Selbst die sofort ausgeführte Naht des Ösophagus, die, wie die Sektion ergeben hat, gehalten hatte, konnte es nicht mehr verhüten, dass eine ausgedehnte periösophageale Phlegmone entstand. Vom Kehlkopf war in diesem Falle lediglich der Ringknorpel getroffen. Die frakturierten Teile liessen sich durch die stärkste Nummer der Brüggemannschen Kanüle gut aneinander adaptieren.

Fall IV. Gewehrdurchschuss durch den linken Arm, das linke Auge, die linksseitigen vorderen Siebbeinzellen, die linke Kieferhöhle und die Nasenscheidewand.

Sch. wurde bei einem Patrouillengange verletzt. Patient lag auf der Erde lang ausgestreckt mit auf der Brust gekreuzten Armen. Da bekam er von links hinten einen Schuss, der den linken Oberarm an der Aussenseite streifte, hier eine handtellergrosse Fleischwunde verursachte und dann durch das linke Auge durchging und oberhalb des inneren Randes des rechten Auges in der Höhe der Stirnhöhle herauskam. Es war ein englisches Gewehrgeschoss aus einer Entfernung von 200 Meter. Patient verspürte im Moment des Schusses einen dumpfen Schlag, «es ging ihm alles im Kopf herum», sprang sofort auf und ging dann etwa 75 Meter zurück in den Graben. Das Blut lief ihm am Gesicht herunter und im Graben wurde er verbunden. Patient konnte sprechen und schlucken. Auf dem Hauptverbandplatz etwa 1000 Meter zurück wurde er abermals verbunden; zwei Stunden nach der Verletzung erfolgte seine Einlieferung ins Lazarett. Der hier erhobene Befund ist folgender:

Am linken Oberarm besteht eine handtellergrosse Fleischwunde mit unebenen zerfetzten Rändern, etwas schmierig belegt. Am linken Auge findet sich eine grosse, zerfetzte Risswunde, in deren Tiefe das vollkommen zerstörte Auge liegt. Der äussere Orbitalrand ist frakturiert und die Frakturenden stehen aus der Wunde heraus. Der Jochfortsatz ist ebenfalls zerstört und zeigt mehrere Splitter. Ebenso ist die übrige Wundhöhle mit Splittern ausgefüllt. Das linke untere Augenlid ist vollständig zertrümmert. Ferner ist die obere linke Kieferhöhlen-

wand eingedrückt, das Septum und die vorderen Siebbeinzellen sind zerstört. Das linke Nasenbein ist ebenfalls an der Basis gebrochen, von hier setzt sich der Schusskanal über die rechte Stirnhöhle nach aussen fort. Die Wunde sieht im ganzen sauber aus, blutet aber stark.

Es wird in Narkose die Armwunde in der üblichen Weise versorgt, die grosse Augen-Nasenwunde gründlich gesäubert, die scharfen Knochenenden abgetragen, die Septumreste entfernt, ebenso die vorderen Siebbeinzellen, soweit sie zerstört sind. Die Reste des zerstörten Auges werden entfernt. Die grosse Wunde wird teils genäht, teils tamponiert und ebenfalls zur Vermeidung einer endonasalen Stenose die linke Nasenseite austamponiert, nachdem vorher die linke Kieferhöhle nach der Denkerschen Methode breit eröffnet ist. Die Untersuchung des Rachens und des Kehlkopfes ergibt, dass sich sowohl hier wie dort ausgedehnte Schleimhautblutungen vorfinden, die auf der linken Seite zu einer erheblichen Schwellung der Seitenstränge und der Plica ary-epiglottica geführt haben. Ausserdem ist die Uvula und das linke Taschenband stark gerötet und ödematös geschwollen. Der Verlauf dieser ausgedehnten Verletzung war ein derart günstiger, dass Patient 4 Wochen nach der Verletzung zur Vornahme einer Gesichtsplastik und Einsetzen eines künstlichen Auges in die Heimat entlassen werden konnte. Die vorhin erwähnten Schwellungszustände in Rachen und Kehlkopf, sowie die Schleimhautblutungen bildeten sich in den ersten 8 Tagen vollkommen zurück. In der eröffneten linken Kieferhöhle kam es von der Wunde aus zu einer sekundären Eiterung, die aber von der Nase aus durch tägliche Spülungen in 3 Wochen zum Stillstand gebracht wurde. Die Siebbeinwunde war ebenfalls verheilt und eine endonasale Stenose bei der Entlassung des Patienten nicht vorhanden.

Epikrise.

Dieser Fall hat für unser Thema nur insofern Interesse, als es auch hier wieder fern vom Schusskanal zu ausgedehnten Flächenblutungen im Kehlkopf kam, die auf Einwirkung des Luftdruckes beim Durchgang des Geschosses zurückzuführen sind.

Fall V. Schrapnellsteckschuss in die linke Halsseite.

St. wurde beim Arbeitsdienst durch eine Schrapnellkugel verwundet. Er erhielt den Schuss aus ungefähr 300 m Entfernung, verspürte weder Schmerz noch Schlag, sondern fiel sofort um und war ungefähr 15 Minuten bewusstlos. Nach Anlegen eines Notverbandes wurde Patient eine Stunde nach der Verletzung in das Lazarett eingeliefert. Er gibt noch an, dass er bis kurz vor seiner Einlieferung in das Lazarett nicht habe sprechen können, dass dann aber in geringem Grade die Stimme von selbst wieder gekommen sei. Bei der Einlieferung hatte Patient heftige Schmerzen in der linken Kopf- und Halsseite.

Aufnahmebefund: An der linken Halsseite etwa $1^1/_2$ cm neben dem vierten Halswirbel besteht eine erbsengrosse, glatte, fast schon

verklebte Einschusswunde. Ein Ausschuss ist nicht vorhanden. Die Umgebung des Einschusses ist diffus geschwollen, druckschmerzhaft. Luftansammlung unter der Haut ist nicht feststellbar. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich und mit Schmerzen in der Kehlkopfgegend verbunden, ebenso verursacht das Schlucken grosse Beschwerden, die hauptsächlich in die linke Halsseite verlegt werden. Die ganze rechte Halsseite ist vollkommen normal. Die Bewegungen der Halswirbelsäule sind leidlich ausführbar, jedoch hat Patient namentlich bei Drehung des Kopfes nach rechts Schmerzen auf der linken Seite. Beim Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes sind nur ganz geringe Beschwerden vorhanden. Die Stimme ist rauh und das Sprechen verursacht einige Anstrengung. Auffallend ist, dass, wenn Patient den Kopf nach der linken Schulter hin abwärts beugt, die Stimme wesentlich klarer ist (Hoffmann, Z. f. Laryngologie etc., Bd. 7, H. 5). Die Untersuchung der in Frage kommenden Nerven ergibt, dass der Akzessorius normal funktioniert, ebenfalls Glosso-pharyngeus und Hypoglossus. Die Untersuchung der Halsorgane ergibt starkes Ödem der Uvula, des linken hinteren Gaumenbogens und der linken Tonsille. Das Ödem setzt sich nach abwärts auf die Epiglottis fort, das Lig. ary-epigl. sin., den Sinus pyrif. und das linke Taschenband. Das linke Giessbeckengelenk ist, wenn auch etwas weniger als rechts, beweglich. Das linke Stimmband steht in Medianstellung still. Die Sensibilitätsprüfung im Kehlkopf ergibt Normalbefund. Irgendeine Verletzung ist an den Halsorganen nicht zu finden. Bei der Palpation fühlt man im Munde links hinter dem aufsteigenden Kieferast einen Widerstand und ist diese Stelle, besonders bei Gegendruck von aussen, sehr schmerzhaft (Kugel). Die Röntgenaufnahme ergibt den Sitz einer Schrapnellkugel an der Innenseite des linken aufsteigenden Kieferastes, etwas unterhalb der Mitte desselben.

Die Kugel wird in Lokalanästhesie mittels Schnittes entlang dem hinteren Rande des aufsteigenden Kieferastes ohne Schwierigkeit entfernt. Der weitere Verlauf gestaltet sich so, dass im Laufe der nächsten 4 Wochen nicht nur die Entzündungserscheinungen, sondern auch die Lähmung des linken Stimmbandes vollkommen zurückgehen. Bei der Entlassung ist der Kehlkopfbefund normal, Patient spricht mit vollkommen klarer Stimme.

Epikrise.

Die in diesem Fall durch das Geschoss verursachte teilweise Lähmung des Rekurrens ist hervorgerufen durch Kompression der in der Gegend des Einschusses stark blutig infiltrierten Halspartien. Mit Resorption der Infiltrate ging die Lähmung nach und nach zurück.

Fall VI. Gewehrdurchschuss durch Gesicht und Pharynx mit Zerreissung der Arteria max. ext. und ausgedehnten Schleimhautblutungen im Larynx.

H. wurde bei Schanzarbeiten durch einen Gewehrschuss in den

Hals getroffen und eine $^1/_2$ Stunde nach der Verletzung in benommenem Zustande ins Lazarett eingeliefert. Der Aufnahmebefund ist folgender:

Äusserst stark ausgebluteter, benommener Mann; die sichtbaren Schleimhäute sehr blass, z. T. livide gefärbt; Pupillen eng, träge reagierend (Morphiumwirkung). Sprechen unmöglich, aus dem Munde fliesst leicht blutig gefärbter Speichel; keine Blutung aus Nase und Ohren. Die allgemeine Untersuchung ergibt ausser bronchitischen Erscheinungen auf beiden Unterlappen nichts Besonderes. Die Atmung ist sehr beschleunigt und oberflächlich. Die Sensibilität und Reflexe am ganzen Körper normal; Urin, der spontan gelassen wird, ist frei von Eiweiss und Zucker. Puls ist nicht fühlbar, die Herzaktion sehr beschleunigt (140 p. M.). Der Einschuss befindet sich etwas unterhalb der hinteren Hälfte des Jochfortsatzes, der selbst nicht verletzt ist. Einschuss ist klein; nicht zerfetzt, nicht blutend, etwas belegt. Ausschuss auf der vorderen Partie des linken Musc. sterno-cleido-mast., auf dessen sternalem Teile, schräg verlaufend, etwa 2 cm lang in Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Die ganze linke Halspartie, besonders die Gegend des Supraklavikulardreiecks und weiter nach hinten, ebenso die Infraklavikulargrube sind polsterartig vorgetrieben durch ein sehr starkes Hautemphysem. Die Beweglichkeit des Halses ist bei dem benommenen Patienten nicht zu prüfen, jedenfalls aber sehr schmerzhaft. Die Halswirbelsäule ist nicht verletzt. Der rechte Oberkiefer, sowie der linke Unterkiefer sind unversehrt. Der Musc. trapezius und sterno-cleido-mast. sind nicht gelähmt. Die Untersuchung der Mund- und Halsorgane ergibt folgendes: Zunächst fällt die äusserst blasse, atrophische, aber herausstreckbare Zunge auf: sie ist in ihren hinteren Partien vollkommen mit eingetrockneten Blutkrusten belegt. Diese letzteren füllen auch den Pharynx in seiner ganzen Ausdehnung vollkommen aus, einschliesslich der beiderseitigen Gaumenbögen und Tonsillen. Frisches Blut ist nirgends vorhanden. Die Uvula ist stark ödematös geschwollen und ebenfalls mit Blutkrusten überdeckt. Die übrige Halsuntersuchung ist durch mäfsige Kieferklemme und Benommenheit des Patienten sehr erschwert. Man sieht rechts, am Übergang vom weichen in den harten Gaumen, eine Wunde in der Grösse eines Pflaumenkernes, die zerfetzte Ränder hat. Rachen und Gaumen sind nicht gelähmt, ob Sensibilitätsstörungen bestehen, lässt sich nicht prüfen. Nach Entfernung der Blutkrusten sieht man weiter, dass die ganze linke Tonsille einschliesslich der beiden Gaumenbögen in eine grosse, zerfetzte, in die Tiefe gehende Wundhöhle verwandelt ist. Dieser Defekt steht mit der äusseren linken Schusswunde (Ausschuss) in direkter Verbindung. Auch diese Wundpartien sind mit Blutkrusten ausgefüllt, nirgends eine frische Blutung. Die Blutkrusten setzen sich dann weiter nach abwärts fort bis zum Ösophagusmund, auf die Vorder- und Hinterfläche der Epiglottis, sowie auf den ganzen Kehlkopfeingang. Nach vorsichtiger Entfernung derselben sieht man die ganze Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, soweit sie überhaupt zu sehen ist, mit zahlreichen mehr oder wenig grossen

Blutungen bedeckt. Frei von solchen Blutpunkten ist nur die Vorderfläche der Epiglottis. Eine Rekurrenslähmung besteht nicht, die Sensibilitätsprüfung in Rachen und Kehlkopf ist nicht ausführbar. Der äusserst elende Zustand des Patienten und die hochgradige Herzschwäche schliessen jeden grösseren Eingriff aus und muss man sich auf die übliche Versorgung der grossen Wunde beschränken. Trotz aller angewandten Gegenmittel geht Patient zwei Stunden nach der Einlieferung an Herzschwäche zugrunde.

Sektionsprotokoll (Prof. Ricker): Zwerchfellstand beiderseits am oberen Rande der 5. Rippe. In beiden Brusthöhlen je 20 ccm gelblich klare Flüssigkeit. Beide Lungen nahe der Wirbelsäule verwachsen, beide Herzbeutelblätter in ganzer Ausdehnung verwachsen; linker Oberlappen blass, stark lufthaltig. Unterlappen fast in ganzer Ausdehnung luftleer — blutreich. Schnittfläche im allgemeinen glatt, eingestreut zahlreiche Läppchen mit grauroter, körniger Schnittfläche. In den Bronchien kein auffälliger Inhalt, Schleimhaut blass und glatt. In der linken Spitze eine walnussgrosse Höhle mit käsig belegter Wand; sich anschliessend wenig schiefriges derbes Gewebe mit vereinzelten, grauen Knötchen. Bronchialdrüsen unverändert. Rechter Unterlappen in grosser Ausdehnung mit dickem, gelblichem Belag versehen. Rechter Oberlappen blass, stark lufthaltig; Spitze unverändert. Unterlappen im obersten Teil blass, stark lufthaltig, sonst luftleer, graurot, Schnittfläche körnig. Eingestreut luftleere Stellen mit glatter Schnittfläche. Eine bohnengrosse Höhle im Unterlappen, an der Grenze des unteren Drittels mit rahmigem Inhalt. (Abszess.) Die Bronchien wie links. Herzklappen glatt und dünn, Herzmuskel dick, aber sehr blass. Milz gross, blutreich, fest. In der rechten Wange, am unteren Rand des Jochbogens, am Übergang in seinen breiten Teil ein linsengrosser brauner Schorf (Einschuss). In der linken Unterkiefergegend über dem vorderen Rande des Sterno-cleido-mast. ein schräg verlaufender, 2 cm langer, $^1/_2$ cm klaffender Weichteildefekt. (Ausschuss.) Oberer Rand in Höhe des Unterkieferwinkels. Rand und Grund schmierig belegt. In Mund und Rachen grünliche, schmierige Flüssigkeit in grosser Menge. Halswirbelsäule und Bindegewebe vor derselben ganz unverändert. Von dem Schorf in der rechten Jochbeingegend gelangt man in blutdurchtränktes Gewebe und dicht an der Grenze des harten Gaumens am rechten seitlichen Ende desselben in die Mundhöhle. Der harte Gaumen ist mit glatter Schleimhaut überzogen. Sein Rand an den genannten Stellen ist leicht zersplittert. Der Unterkiefer und der übrige Teil des Oberkiefers sind unversehrt. Weicher Gaumen in geringer Ausdehnung leicht mit Blut durchtränkt. Die Vorderseite ist belegt mit einer unvollkommen abstreifbaren, grünlichgelben, fetzigen Masse. Die rechte Hälfte, dicht neben dem Zäpfchen, dessen Oberfläche in der angegebenen Weise verändert ist, durchsetzt von einem Gang, der einen Durchmesser von 3—4 mm hat und die Fortsetzung des Kanals ist, der sich an den Schorf in der rechten Jochbeingegend

anschliesst. Dieser Endteil des Kanals ist ebenfalls mit der schmierigen, fetzigen Masse ausgekleidet und seine Mündung in der Mundhöhle auf etwa 1 cm von der gleichen Masse umgeben. Die Öffnung liegt daumenbreit oberhalb der rechten, etwas grossen, mit glatter Schleimhaut versehenen Tonsille. Die Schleimhaut des Rachens und des ganzen Kehlkopfes ist glatt, von zahlreichen mehr oder weniger grossen, unregelmäfsigen Flächenblutungen durchsetzt. Die Zunge ist auffallend blass, mit glatter unversehrter Schleimhaut versehen. An der Stelle der linken Tonsille besteht ein für den Daumen durchgängiger Defekt von unregelmäfsiger, spaltförmiger Gestalt. Der Rand derselben ist mit einer grünlichen, schmierigen, unvollkommen abstreifbaren Masse bedeckt. Verlauf von vorne nach hinten. Wo das vordere Ende des Defektes an den Zungengrund anstösst, beginnt in dem linken und hinteren Viertel der Zunge, als Fortsetzung des grossen Defektes der linken Tonsillengegend, eine Furche, die bis zur Mitte der Zunge an der Grenze des hinteren Drittels leicht gewellt verläuft. Die Furche wird von rechts und hinterher grösstenteils durch eine dünne Schicht Zungenschleimhaut und Muskulatur zugedeckt. Rand und Grund grünlichgelb gefärbt, rauh und trüb. Tiefster Punkt der Furche einige Millimeter. Breite 5 mm. Der Defekt in der Tonsillengegend geht über in einen ebenso ausgekleideten Gang, der in der linken Halsseite an der vorhin angegebenen Stelle nach aussen mündet. Der Kanal ist für einen Daumen bequem durchgängig, in seiner Wand sieht man die Submaxillardrüse unversehrt liegen; die gesamte Wand ist schmierig belegt; an einer Stelle sieht man einen doppelt hanfkorngrossen Pfropf aus einem Gefäss hervorragen. In der Gefässscheide der grossen Halsgefässe nichts Auffälliges. Carotis ext. verläuft dicht hinter dem Wundkanal, die Max. ext. verläuft zur Wand desselben und hört in dieser mit einem hanfkorngrossen, grauroten Pfropf auf. Gegenüber liegt der 2., vorhin erwähnte Pfropf, so dass die Art. max. ext. durch den Schusskanal unterbrochen ist.

Dem Dickdarminhalt ist Blut beigemengt, Leber von mittlerem Blutgehalt. Hirnsubstanz blass. fest; Schädelbasis unversehrt. Die rechte Oberkieferhöhle enthält ein wenig Blut, ihre Wand ist intakt. Die Sonde verläuft dicht unterhalb ihrer unteren Wand. Sägeschnitt durch den Oberkiefer in der Richtung des Schusskanals bestätigt, dass die Oberkieferhöhle unversehrt ist.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine schwere Geschossverletzung des Pharynx. Der Zustand des Patienten, sowie das Aussehen der Wunde und ihrer Umgebung machen es zur Gewissheit, dass der Patient aus der durchschossenen Arterie sich verblutet hat. Die Schleimhautveränderungen im Kehlkopf sind als Fernwirkung des durchgehenden Geschosses aufzufassen.

Fall VII. Gewehrsteckschuss in die rechte Halsseite.

Sch. gibt an, schon vor seiner Verwundung an starkem Husten und Auswurf gelitten zu haben. Auch sei dadurch die Stimme schon längere Zeit etwas heiser gewesen. Er erhielt den Schuss aus einer Entfernung von ca. 400 m aus dem englischen Schützengraben. Im Moment des Schusses stand Patient aufrecht mit angezogenem Kinn, etwas nach vorne gebeugtem Kopf, mit seiner rechten Körperseite dem Feinde zu. Rechts neben ihm stand mit dem Gesicht dem Feinde zu ein Kamerad, der durch dieselbe Kugel, in den Kopf getroffen, tot umfiel. Den Patienten traf die Kugel in die rechte Halsseite. Im selben Moment spürte er einen leichten Schlag gegen den Hals, hatte keine Schmerzen, bemerkte, dass er nicht sprechen konnte und in der rechten Schulter und im ganzen rechten Arm gelähmt war. Die Einschusswunde blutete sehr stark. Patient war nicht bewusstlos und konnte zu Fuss zum Verbandplatz gehen. Wenig Blut hat er ausgehustet, etwas auch geschluckt. Es bestand zunächst geringe Atemnot, die aber nach einer Stunde wieder verschwunden war. Zwei Stunden nach der Verletzung wurde der Patient dem Lazarett zugeführt.

Befund: Leicht cyanotisch aussehender, etwas kurzatmiger, sonst kräftiger Mann bei klarem Bewusstsein. Pupillen eng, sichtbare Schleimhäute normal gefärbt: Atmung laut, oberflächlich. Lautes Rasseln hörbar, Puls beschleunigt, aber kräftig und regelmäfsig; keine Blutung aus dem Mund, Nase und Ohr; endonasal normaler Befund. In der Höhe des Ringknorpels, $^1/_2$ cm seitlich nach rechts ein parallel zum Ringknorpel verlaufender 2 cm langer, klaffender Einschuss, aus dem sich etwas flüssiges Blut ergiesst. Der Einschuss liegt noch mit etwa 7 mm auf dem rechten Kopfnicker. Die ganze Umgebung des Einschusses ist bis zur linken Kehlkopfhälfte hin durch Hautemphysem stark geschwollen und druckschmerzhaft. Im klaffenden Einschuss sieht man die unverletzte Gefässscheide der grossen Halsgefässe liegen; letztere pulsieren kräftig. Der ganze im Bereich des Einschusses liegende Teil des Kopfnickers ist stark blutig durchtränkt und zerfetzt; von hier aus setzt sich der Schusskanal direkt medianwärts fort. Trapezius und Sterno-cleido sind gelähmt. Der rechte Arm ist ebenfalls vollständig gelähmt. Patient verspürt heftiges Brennen und Kribbeln in den Fingern. Die Untersuchung der Mund- und Rachenorgane ergibt folgendes: Im Mund und Rachen wenig helles mit Speichel vermischtes Blut; Zunge normal, nicht gelähmt. Ebenso keine Lähmung des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Laryngoskopisch sieht man einen diffus hochrot gefärbten Kehlkopf (vorher bestehende Laryngitis!). Stimmbänder und Giessbeckengelenke frei; der ganze Kehlkopf ist nach links hin um seine Längsachse gedreht durch starke Schwellung der ganzen rechten Pharynxschleimhaut, besonders der an den rechten Sinus pyrif. anstossenden Partie. Stimmbänder frei. Subglottisch nichts Pathologisches. Das Geschoss sitzt auf dem Rücken zwei Finger breit links neben der Brustwirbelsäule in der Höhe des

3. Brustwirbels unter der Haut, ohne die Wirbelsäule verletzt oder eine Prellwirkung auf das Rückenmark verursacht zu haben. Es stimmt dies mit den Erfahrungen von Frangenheim überein (M. m. W. 43, 1915), wonach Schüsse, die die Wirbelsäule von vorne passieren, selten Prellwirkung auf die Wirbelsäule verursachen. Das Geschoss steht mit der Spitze nach oben, etwas schräg zur Wirbelsäule. Die Lunge ist unverletzt, doch hört man beiderseits diffuse grossblasige Rasselgeräusche. Das Geschoss wird in Lokalanästhesie entfernt. Schon 10 Stunden nach der Verletzung gibt Patient, der bereits zwei Stunden nach der Einlieferung wieder, wenn auch mit Anstrengung, sprechen konnte, an, dass er wieder Gefühl in der rechten Schulter und im rechten Oberarm habe. Die Sensibilitätsprüfung ergibt, dass nur noch das Radialisgebiet anästhetisch ist; die Motilität hat sich noch nicht verändert. Die Schusswunde wird in der üblichen Weise versorgt und im übrigen eine abwartende Therapie eingeschlagen. Der Verlauf gestaltete sich so, dass 14 Tage nach der Verletzung alle Erscheinungen bis auf die Störungen im rechten Arm und im Akzessoriusgebiet zurückgegangen waren. Die Sensibilität ist im ganzen Arm und in der Hand zurückgekommen. Die Schusswunde ist verheilt, nach 3 Wochen wird Patient abtransportiert.

Epikrise.

Auch in diesem Falle sind die geringen Schädigungen im Larynx auf indirektem Wege durch Einwirkung des Geschosses zustande gekommen. Auffallend ist bei dem Einschuss und der Richtung des Schusskanals die Akzessoriuslähmung und dabei die Intaktheit des rechten Stimmbandes!

Fall VIII. Hals- und Gesichtsschuss durch Gewehrgeschoss.

Sch. bekam beim Vorgehen aus dem Schützengraben einen Gewehrschuss in die rechte Halsseite aus etwa 10 m Entfernung. Der Schuss kam von rechts seitwärts. Im Moment des Schusses verspürte Patient einen dumpfen Schlag ins Gesicht, Schmerzen hatte er nicht. Er blutete kurze Zeit sehr stark aus dem Munde, diese Blutung stand dann von selbst. Patient prallte im Moment des Schusses zurück, verlor nicht das Bewusstsein und legte sich in ein Granatloch. Die Wunde, die namentlich am Ausschuss, der auf der linken Wange lag, stark blutete, verband er sich selbst und blieb noch etwa drei Stunden im Granatloch liegen. Dann begab er sich zu Fuss zum Graben zurück; hier wurde er neu verbunden und dem Lazarett zugeführt, wo er etwa sechs Stunden nach der Verletzung eintraf. Er klagte über heftige Schluckbeschwerden, die Stimme ist etwas belegt. Der Befund bei der Aufnahme ist folgender: Kleiner, reizloser Einschuss, etwa 3 cm unterhalb des Processus mastoideus auf dem Kopfnicker rechts. Von hier geht der Schusskanal schräg nach vorne oben durch die rechte Seite des weichen Gaumens durch; am linken Oberkiefer ist der Alveolarfortsatz frakturiert und der linke

obere erste Molar ausgeschlagen, dann durchsetzte die Kugel die linke Wange in Höhe der Mitte der Fossa canina. Der Ausschuss, erbsengross, ist ebenfalls glatt und reaktionslos. Die Schusswunde am weichen Gaumen ist ein Pfennigstückgross, etwas belegt und am Rande mit blutenden Granulationen bedeckt. Ausser einem geringen Ödem der linken Wangengegend bestehen keinerlei Schwellungen am Gesicht oder Hals. Der rechte Hypoglossus, Glosso-pharyngeus und Mundfazialis sind gelähmt. Die Sensibilität ist überall normal, jedoch besteht eine Geschmacksstörung im vorderen Teil der Zunge, die vielleicht in Verbindung mit der peripheren Fazialislähmung zu bringen ist. (Vierordt.) Die Untersuchung des Kehlkopfes ergibt vollkommen normalen Befund. Der weitere Verlauf ist insofern bemerkenswert, als sich unter hohen Fiebererscheinungen von der Einschusswunde aus eine schwere Halsphlegmone entwickelte, die zu einem hochgradigen Ödem des Kehlkopfes führte. Patient hatte fünf Tage lang heftige Atemnot, jedoch gelang es unter Umgehung der Tracheotomie durch multiple endolaryngeale Inzisionen und mehreren breiten Inzisionen am Halse die schwere Infektion innerhalb vier Wochen vollständig zurückzubringen. Von da ab befand sich Patient die nächsten 14 Tage wohl und bei seinem Abtransport waren alle Wunden verheilt. Die Lähmung des Fazialis und die Geschmacksstörungen in der Zunge waren zurückgegangen, während die Lähmung des Glosso-pharyngeus und Hypoglossus noch bestanden.

Epikrise.

Der vorliegende Fall hat insofern Interesse, als sich im Anschluss an eine Infektion der Einschusswunde eine schwere Halsphlegmone mit sekundärem Ödem des ganzen Kehlkopfes anschloss. Ob die Geschmacksstörungen in den vorderen zwei Dritteln der Zunge in Verbindung mit der Lähmung des Mundfazialis zu bringen sind, ist schwer zu sagen. Für diesen Teil der Zunge verläuft bekanntlich der sensible Nerv als Chorda tympani zuerst im Nervus lingualis, verlässt diesen dann aber und geht zum Nervus facialis, den er am Ganglion geniculi wieder verlässt, um zum Ramus II oder (III Ganglion oticum) nervi trigemini zu gelangen. Nach den Untersuchungen von Vierordt (Diagnostik der inneren Krankheiten) sind Fälle bekannt, in welchen bei Störungen im Fazialisgebiet Geschmacksstörungen der entsprechenden Zungenseite auf diese Fazialislähmungen zurückzuführen sind. Der Verlauf der Geschmacksfasern ist noch nicht ganz sicher festgelegt. Sie verlaufen durch die Chorda tympani und rühren, so nimmt man an, vom Glossopharyngeus, oder vom Trigeminus her. (Krause, Neuralgien des Trigeminus.) Auch Oppenheim spricht in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten von individuellen Schwankungen. Sicher ist nur,

dass der Glossopharyngeus das hintere Drittel der Zunge versorgt. Nach Mayer (Z. f. O. Bd. 48, Seite 178) kann auch die Chorda die ganze Zunge versorgen, ebenso wie auch der Glossopharyngeus.

Fall IX. Schrapnellsteckschuss durch rechtes Auge, rechtes Siebbein, Kieferhöhle und das retropharyngeale Gewebe in den Rücken.

R. erhielt beim Arbeitsdienst einen Schrapnellschuss ins rechte Auge, als er sich in vornübergebeugter Stellung befand. Er blutete stark aus dem Auge, hatte aber keine besonderen Schmerzen und war nicht bewusstlos. Er ging zurück zum Graben, wo er einen Notverband erhielt. Auf diesem Wege merkte Patient, dass er vollkommen heiser war und sehr grosse Atemnot hatte. $1^1/_2$ Stunde nach der Verletzung trifft Pat. im Lazarett ein. Befund ist folgender:

Starkes Hämatom der rechten Halsseite. Von der unteren Schlüsselbeingrube aufwärts über das Schulterblatt bis zum 9. Brustwirbel hinten; vorn bis zur Mitte des Sternums. Über der ganzen Schwellung fühlt man auch deutliches Luftknistern. Dieses Hautemphysem ist ebenfalls auf der ganzen rechten Gesichtshälfte vorhanden. Der Einschuss befindet sich am inneren, rechten Augenwinkel. Die Kugel sitzt 3 Finger breit ausserhalb vom Proc. spinosus des 9. Brustwirbels rechts unter der Haut, woselbst sie in Lokalanästhesie entfernt wird. Es besteht starke Atemnot, Blut- und Schleimauswurf aus dem Munde und quälender Hustenreiz. Über dem Hämatom sind keine Gefässgeräusche hörbar, auch keine Pulsationen zu sehen. Pat. hat heftige Schmerzen beim Schlucken und verschluckt sich leicht. Der Mund kann nur ganz wenig geöffnet werden. Der Radialispuls ist auf beiden Seiten gleich. Der rechte Sterno-cleido und Trap. sind gelähmt. Die Zunge ist feucht, mit teils geronnenem Blut bedeckt. Rechtsseitige Hypoglossuslähmung. Die Sensibilitätsprüfung der Zunge ergibt Lähmung des rechten Glossopharyngeus. Ebenso sind weicher Gaumen, sowie hintere Rachenwand rechts gelähmt. Das rechte Gaumensegel ist stark blutig durchtränkt. Uvula und die rechte hintere Rachenpartie ödematös geschwollen, desgleichen rechte Tonsille und beide Gaumenbögen rechts. Die blutige Durchtränkung setzt sich weiter fort auf den Zungengrund und den Kehlkopfeingang. Die Epiglottis ist um das doppelte verdickt und liegt als blutdurchtränktes Gebilde über der Glottis. Die Zunge kann nur wenig und unter heftigen Schmerzen hervorgestreckt werden. Der rechte Mundfazialis ist ebenfalls gelähmt. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt komplette Rekurrenslähmung rechts. Die Art. crico-aryt. ist ebenfalls infiltriert, aber beim Phonieren beweglich. Die Konsistenz des rechten Stimmbandes ist etwas aufgelockert, während das linke Stimmband vollkommen normal ist. Die Funktion des Nerv. laryng. sup. ist vollkommen erhalten; bei der äusseren Betrachtung des Kehlkopfes ist noch eine Lähmung der rechtsseitigen, äussern Kehlkopfmuskeln festzustellen, (Ramus desc. nervi hypoglossi). Da Patient den Mund nicht genügend

weit öffnen kann, ist eine genaue Untersuchung der subglottischen Partien nicht durchführbar. Die linke Nasenseite ist frei. Aus der rechten kommt schleimig-blutiges Sekret. Es stammt aus dem unteren Nasengang. Der mittlere Nasengang ist frei, ebenso der Epipharynx. Die rechte Kieferhöhle ist mit Blut ausgefüllt.

Augenbefund (Oberstabsarzt Dr. Hübner): Rechtes Auge: Das untere Lid ist im inneren Teil in grosser Ausdehnung abgerissen, innen eine grosse perforierende Skleralwunde, aus der Uveagewebe in grosser Ausdehnung heraushängt. In der Gegend des inneren Winkels in der Tränensackgegend eine in die Tiefe gehende bohnengrosse Wunde. Die Wunden sind schmierig belegt; bei Druck ergiesst sich in der Tränensackgegend etwas schmieriges Sekret aus der Wunde im inneren Winkel. Starke Chemose und beginnende eitrige Einschmelzung der Hornhaut. Wegen der mit der Narkose verbundenen Gefahr wird von einer Entfernung des Augapfels abgesehen. Einige Tage später ausgesprochenes Bild der Panophthalmitis. Linkes Auge normal. Weiterer Verlauf: Nach zunächst abwartendem Verhalten wird, da am dritten Tage nach der Aufnahme reichlich stinkender Eiterabfluss aus der Nase besteht, die rechte Kieferhöhle von der Fossa canina aus eröffnet. Eine Radikaloperation der Kieferhöhle nach Denker konnte mangels der dazu benötigten endonasalen Instrumente damals nicht ausgeführt werden. Ferner wird das rechte Siebbein, soweit es zertrümmert ist, ausgeräumt. Es zeigt sich, dass die Kieferhöhle vollständig vereitert, die Schleimhaut bereits gangränös ist, dass ferner die hintere und mediale Kieferhöhlenwand in der Gegend ihres Zusammentreffens zerstört sind (Schusskanal). Ebenso ist ein Teil der unteren Orbitalwand zerstört. Nach Entfernung der erkrankten Schleimhaut wird die Kieferhöhle breit austamponiert. Die Augenwunde wird täglich sorgfältig gereinigt und mit Kochsalzlösung ausgewaschen. Der weitere Verlauf gestaltet sich recht günstig. Die Absonderung aus der Kieferhöhle lässt unter täglichen Spülungen allmählich nach. Die Fistel von der Kieferhöhle zum inneren rechten Augenwinkel hat sich geschlossen. Am Nervenbefund hat sich nichts verändert. Bei der vier Wochen nach der Verwundung erfolgten Entlassung bestehen alle Lähmungserscheinungen unverändert fort. Auch die Absonderung aus der Kieferhöhle ist noch nicht ganz geschwunden. Der Augenbefund ist bei der Entlassung folgender: Das abgerissene untere rechte Lid ist mit flacher Narbe in guter Stellung angeheilt. Vom Bulbus ist mit Ausnahme eines flachen Granulationsknopfes nichts mehr vorhanden; mäfsige Absonderung.

Links: S = 1. Augenhintergrund normal. Nach späteren brieflichen Mitteilungen des Patienten ist die rechte Kieferhöhle radikal operiert worden, sonst sind keine Änderungen im Befund eingetreten.

Epikrise.

Auch hier wieder handelt es sich um eine indirekte Kehlkopfschädigung und zwar müssen hier die beteiligten Nerven ausserhalb der

Schädelhöhle gemeinsam durch die erheblichen Gewebsveränderungen am Halse getroffen sein.

Fall X. Gewehrsteckschuss durch den Hals und Mund.

W. wurde bei einem Patrouillengange durch eine feindliche Gewehrkugel aus ca. 100 m Entfernung schräg von rechts vorne, als er sich kriechend auf der Erde fortbewegte, getroffen. Er hatte, wie er angibt, im Moment des Schusses den Kopf etwas erhoben und das Kinn angezogen, verspürte keinen Schmerz, blutete stark aus dem Munde und konnte nicht sprechen, weil die Zunge ganz steif war. Bewusstlos ist er nicht gewesen, kroch zurück zum Graben und wurde hier verbunden. Drei Stunden nach der Verletzung Aufnahme im Lazarett. Befund bei der Aufnahme: Es besteht bei normaler Atmung und geringer Kieferklemme reichlich schleimig-blutige Absonderung aus dem Munde, der wegen starker Schwellung des Mundbodens und der Unterseite der Zunge nicht ganz geschlossen werden kann. Der Einschuss befindet sich fingerbreit unterhalb der Mitte des rechten Sterno-cleido-mast., ist klein und fast schon verklebt. Die Umgebung des Einschusses ist normal. Auf der linken Halsseite fühlt man ungefähr 3 cm vom Kieferwinkel entfernt, gleich unterhalb des horizontalen Kieferastes das Geschoss, mit der Spitze zum Kiefer hin gerichtet, sitzen. Dasselbe wird in Lokalanästhesie entfernt und die Inzisionswunde, von der aus man mit der Sonde durch den Mundboden in den Mund gelangt (Schusskanal), mit Jodoformgaze austamponiert. Auch die rechte Halsseite in der Umgebung der Stelle, wo das Geschoss entfernt wurde, ist nur ganz gering geschwollen. Die Zunge, die unter sehr grossen Schmerzen nur ganz unvollkommen vorgestreckt werden kann, ist auf ihrer Unterseite blutig durchtränkt und zeigt auf ihrer linken Seite, in der Richtung nach dem Sitz des Geschosses hin, eine 2 mm tiefe, 1 mm breite Rinne. Die gleiche Rinne verläuft auch auf der entsprechenden Seite des Mundbodens. Eine Lähmung der Zunge besteht nicht. Die Sensibilitätsprüfung ist wegen des starken Speichelflusses nicht einwandfrei auszuführen, jedoch scheint keine Störung zu bestehen. Laryngoskopisch ist nichts Abnormes festzustellen. Im Verlauf der nächsten Tage entwickelt sich von der Mundbodenwunde aus eine schwere Halsphlegmone, die unter hohem Fieber und heftigen Schmerzen zu erheblichen Atembeschwerden führt. Sowohl vom Mundboden aus, sowie von der Inzisionswunde an der linken Halsseite werden Inzisionen gemacht, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Daraufhin bessert sich der Zustand, bis etwa 5 Tage später und 16 Tage nach der Verwundung unter erneutem Fieberanstieg wieder grosse Atemnot eintritt. Gleichzeitig hat sich trotz aller Sorgfalt bei der Sauberhaltung der Mundhöhle eine schwere ulzeröse Stomatitis entwickelt, die allerdings bei Behandlung mit Jodoformbrei (Kümmel) in 8 Tagen wieder abgeheilt ist. Die erneute Atemnot war bedingt durch eine starke Infiltration, die sich vom Halse aus bis zum linken Sinus pyriformis ausgebildet hatte. Diese Infiltration

wird vom Munde aus inzidiert und es entleert sich ein Kaffeelöffel voll dicker, rahmiger Eiter. Nach diesem Eingriff, der die vorhanden gewesene hochgradige Atemnot verschwinden machte, bilden sich im Laufe der nächsten 14 Tage alle Entzündungserscheinungen zurück, so dass Patient sechs Wochen nach der Aufnahme in ein Erholungsheim entlassen werden konnte.

Epikrise.

Die Kehlkopfschädigung ist in diesem Fall sehr gering und auf das den Kehlkopf umgebende Gewebe beschränkt geblieben. Im Gegenteil, es ist auffallend, dass bei der Schwere der Halsphlegmone sich nicht eine sekundäre Perichondritis entwickelt hat, um so mehr, als eine breite Kommunikation der Halsgewebe mit der Mundhöhle durch den Schusskanal bestand und vom Munde aus Gelegenheit zu stets neuer Infektion gegeben war.

Fall XI. Gewehrdurchschuss durch Gesicht und Hals.

M. erhielt schräg von links vorne einen Masch.-Gewehrschuss in das linke Auge. Das Geschoss ging an der rechten Halsseite wieder heraus. Er blutete stark aus Nase, Mund und Auge, war aber nicht bewusstlos. Schmerzen im Hals hatte er weder beim Sprechen noch beim Schlucken, war aber vollkommen heiser; dabei geringe Atemnot, und beim Drehen des Kopfes nach links etwas Beschwerden. Eine Stunde nach der Verletzung Aufnahme ins Lazarett.

Befund: Einschuss befindet sich im linken Auge. Der Ausschuss am hinteren Rande des rechten Sterno-cleido-mast., ungefähr 5 cm unterhalb des Ohrläppchens. Beide Schusswunden sind etwa erbsengross. Während der Einschuss stark zerfetzt und unregelmäſsig ist, ist der Ausschuss schon verklebt. Die ganze rechte Halsseite ist sehr stark geschwollen, teilweise durch Hämatom, teilweise durch Hautemphysem. Keine Lähmung des Nervus accessorius. Die Besichtigung der Halsorgane ergibt ausser einer rechtsseitigen kompletten Rekurrenslähmung nichts Pathologisches.

Augenbefund (Oberstabsarzt Dr. Hübner): Rechts S. = 1, normale Verhältnisse. Links: etwa in der Mitte des unteren Lides kleine oberflächliche Hautwunde am freien Lidrand. Augapfel im ganzen etwas kollabiert. Unten gleichlaufend mit dem Hornhautrand eine mehrere Millimeter lange, unregelmäſsig gezackte durchbohrende Wunde der Lederhaut, aus der etwas missfarbiges Uveagewebe heraushängt. Vorderkammer zum Teil mit Blut angefüllt. Einzelheiten nicht zu erkennen. Sehvermögen erloschen. Es wird in örtlicher Betäubung das zerfetzte, vorliegende Gewebe abgetragen, das schon ziemlich missfarben aussieht. Nach genügender Lockerung der Bindehaut in der Umgebung der Wunde gelingt es, durch eine gelegte Naht die Lederhautwunde genügend mit Bindehaut zu decken. Vier Tage nach dieser Operation besteht noch etwas Chemose unten. Blut in der Vorderkammer ist in

Aufsaugung begriffen. Nach weiteren drei Tagen ist das Blut in der Vorderkammer fast aufgesaugt. Regenbogenhaut innen abgerissen, stark gelbgrünlich gefärbt. (Blut). Unteres äusseres Viertel der Hornhaut stark tiefgetrübt. Anscheinend liegt dort die Linse an. S.=0. Nach weiteren acht Tagen Abnahme der Reizerscheinungen. Augapfel im ganzen kleiner. Narbe leicht eingezogen, tiefe Hornhauttrübung im Rückgang. Nach weiteren acht Tagen linkes Auge auf Druck schmerzhaft, auch rechtes angeblich. Hier leichte Verschleierung, Tränen und Lichtempfindlichkeit bemerkt. Augapfel links noch stark gerötet, mehr geschrumpft; Narbe unten stärker eingezogen. Hornhaut im ganzen klarer, Regenbogenhaut noch stark grünlich. Zur Vermeidung der sympathischen Miterkrankung des anderen Auges, mit Einverständnis des Patienten, in Chloroformnarkose Enukleation des linken Augapfels. Zahlreiche Verwachsungen zwischen Bindehaut und Augapfel. Ausser dem Sehnerven muss in der Tiefe noch ein bindehäutiger Strang durchschnitten werden. Ziemlich starke Blutung; Tamponade, Verband. Bei der vier Wochen nach der Aufnahme erfolgten Entlassung ist der Ausschuss vollkommen verheilt, die Schwellung des Halses ganz zurückgegangen. Am Auge besteht noch leichte blutige Chemose, sonst gutes Aussehen der Wunde. Die Rekurrenslähmung rechts besteht in gleicher Stärke unverändert fort.

Epikrise.

Auch hier handelt es sich um eine indirekte Schädigung des Kehlkopfes, wobei bemerkenswert ist, dass, obwohl auch die anderen mit dem Vagus verlaufenden Nerven im Bereiche des starken Hämatoms lagen, ausser der erwähnten Rekurrenslähmung keine weitere Nervenlähmung bestand.

Fall XII. Gewehrdurchschuss durch den Hals.

A. wurde, als er sich in sitzender Stellung auf der Deckung befand, durch eine englische Gewehrkugel verwundet. Ungefähre Entfernung des feindlichen Abschusses 200 Meter. Patient verspürte im Moment des Schusses einen Stich in der linken Halsseite, hatte keine Schmerzen, sprang von der Deckung herunter und setzte sich in den Graben. Bewusstlos war er nicht. Nach Anlegung eines Notverbandes wurde er etwa drei Stunden nach der Verletzung dem Lazarett zugeführt. Er gibt an, dass er stark aus der Wunde und aus dem Munde geblutet hat.

Befund: Die linke Halsseite ist in der Gegend des Sterno-cleidomast. bis zum Proc. mast. hinauf leicht geschwollen, nach unten hin bis zum sternalen Teil des Schlüsselbeins. Ferner ist die rechte Partie unter dem Unterkiefer von dessen Mitte bis zum Kinn leicht geschwollen und herab bis zur Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Hautemphysem ist nicht vorhanden. Der Einschuss befindet sich in der Mitte des linken Kopfnickers, $^1/_2$ cm unterhalb der Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Derselbe ist erbsengross, verklebt, mit glatten Rändern. Der Ausschuss befindet sich etwa in der Mitte zwischem dem rechten

horizontalen Unterkieferast und dem Kinn, von hier aus schräg nach aussen abwärts gehend in Länge von $2\,^1/_2$ cm. Derselbe ist klaffend, schmierig belegt, die Haut in seiner Umgebung weit unterminiert. Die Ausschusswunde verengt sich trichterförmig nach der Tiefe, eine hier eingeführte Sonde erscheint einige Millimeter seitwärts des rechten Epiglottisrandes. Beim Atmen sowohl, wie noch mehr beim Sprechen, das mit ganz heiserer Stimme erfolgt, entweicht aus der Ausschusswunde Luft. Es besteht eine leichte Schwäche des linken sternalen Teils des Kopfnickers. Der Trapezius funktioniert normal. Ebenso besteht keine Lähmung von Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus.

Kehlkopfbefund: Epiglottis normal. Das linke Giessbeckengelenk ist stark geschwollen, bewegungslos; an seiner Vorderseite die Schleimhaut blutig zerfetzt. Ebenso starke Schwellung der Regio interarythaenoidea. Das linke Taschenband ist ebenfalls derart geschwollen, dass es das darunter liegende stark gerötete linke Stimmband vollständig überdeckt. Das rechte Stimmband ist ebenfalls diffus gerötet, im vorderen Drittel blutig durchtränkt und besonders hier von dem durch den Schuss arrodierten rechten Taschenband überdeckt. Ferner ist die rechte Plica aryepiglottica und der rechte Sinus pyriformis in eine mäfsig zerrissene Wundhöhle verwandelt. Subglottisch keine Veränderung. Die Atembeschwerden sind trotz der erheblichen Verletzungen des Kehlkopfes nicht übermäfsig gross, dagegen verursacht das Schlucken heftige Schmerzen. Beim Sprechen steht das linke Stimmband infolge der Ankylose im Crico-arythaenoidgelenk still.

Patient steht zur Zeit noch in Behandlung. Heute am 9. Tage nach der Aufnahme ist der Befund folgender: Während in den ersten Tagen die Atembeschwerden noch ziemlich bedrohlich waren, besonders, da die intralaryngealen Schwellungen noch zunahmen, liessen dann infolge der eingeleiteten Therapie die Stenoseerscheinungen nach. Patient hatte dauernd hohes Fieber und der ganze Kehlkopfeingang war mit übelriechendem, dünnflüssigem Eiter bedeckt. Bei gänzlich ausgesetzter Nahrungszufuhr per os und dauernden Kochsalzspülungen des Kehlkopfes hat die eitrige Sekretion jetzt vollständig aufgehört. Die Verbindung des Pharynx mit der Aussenwelt durch die Ausschusswunde hat sich geschlossen. Die Schwellungen der Taschenbänder sind zurückgegangen, die Schleimhautverletzungen im Kehlkopf sind mit einem sauberen, weisslichen Schorf bedeckt, zu Granulationsbildung ist es infolge mehrfacher Ätzungen mit konzentriertem Wasserstoff bis jetzt nicht gekommen. Die Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes ist unverändert. Der Einschuss ist verheilt, der Ausschuss sauber und um die Hälfte verkleinert. Erst heute, am neunten Tage nach der Verletzung, hat Patient zum ersten Male Nahrung per os erhalten.

Epikrise.

Es handelt sich um eine ausgedehnte Schleimhautverletzung, namentlich des Kehlkopfeingangs, mit Durchschuss durch das Crico-arythaenoidgelenk und Verletzung der vorderen Rachenwand.

Im Anschluss an diese 12 Fälle seien noch 2 Sektionsprotokolle angefügt. In dem einen handelt es sich um einen Hals-Brustschuss mit Verletzung des Vagosympathicus, in dem anderen um einen Gewehrschuss durch Speiseröhre, Luftröhre, Kehlkopf und Lunge.

Erstes Protokoll (Prof. Ricker). An der rechten Halsseite, daumenbreit oberhalb des rechten Schlüsselbeines, dem medialen Rand senkrecht über dem Gelenk zwischen Schlüsselbein und Brustbein verläuft schräg nach oben und aussen ein 2 cm langer und $^1/_2$ cm klaffender Defekt in der Haut. An seinem Rande fehlt die Oberhaut auf einige Millimeter. Muskulatur blass. Zwerchfell rechts am unteren Rand der 3., links am unteren Rand der 5. Rippe. In der Bauchhöhle nichts Auffälliges. Brustbein unversehrt. In der linken Brusthöhle keine Flüssigkeit, rechts bis zur vorderen Achselhöhlenlinie mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt. Im Herzbeutel einige Kubikzentimeter gelblich klare Flüssigkeit. Linke Lunge blutreich, überall lufthaltig. Rechte Art. und Vena subclavia unversehrt. Vena jug. desgleichen. Gefässscheide stark mit Blut durchtränkt. Carot. ext. ist an ihrer Abgangsstelle von der Anonyma quer abgerissen. Die beiden Bruchstücke haben einen Abstand von 2 cm, der Rand ist zackig. An dieser Stelle tritt der Schusskanal in die Tiefe. Vagosympath. ist genau in gleicher Höhe mit der Art. durchtrennt. Die beiden Bruchenden der Karotis hängen durch einige Fäden der Adventitia miteinander zusammen. Rechte Pleura-Kuppe weist in der med. Fläche der Brustwand, unmittelbar unter der Spitze, ein ovales Loch auf im ersten Interkostalraum, Länge $1^1/_2$ cm, Breite $^1/_2$ cm. Pleura in der Umgebung durch Blut stark abgehoben. Die zweite Rippe ist dicht an der Wirbelsäule zerbrochen. Die Splitter liegen unter der intakten Pleura. Auch die dritte Rippe ist dicht am Ansatz der Wirbelsäule zersplittert. In einer kinderfaustgrossen Blutbeule dicht neben der Dornfortsatzlinie rechts in Höhe der Spina scapulae, nahe an einer blauen Stelle der Haut liegt ein Stahlmantelgeschoss, mit Manteldefekt dicht unterhalb der Spitze. Rechte Lunge weist entsprechend der Geschossbahn einen Pleuradefekt auf, zwei Fingerbreit unterhalb der Spitze, etwa so gross wie der beschriebene Wandpleuradefekt. In der Trachea ist die Schleimhaut sehr stark gerötet und weist in ihrer mittleren Region eine grosse Anzahl von Ekchymosen auf. Kehlkopf: Linkes wahres und falsches Stimmband geschwollen. Eingang zum Sinus Morgagni dadurch verschlossen. Zahlreiche Schleimhautblutungen im Kehlkopf.

Zweites Protokoll (Prof. Ricker). Kleidung stark mit Blut durchtränkt. In der Haut der rechten Halsseite in Höhe des Schildknorpels, daumenbreit von der vorderen Mittellinie, ein schräg von aussen und oben nach innen und unten verlaufender Defekt in der Haut, Länge in dieser Richtung $2^1/_2$ cm. In der oberen Hälfte spaltförmig, geht der Defekt in der unteren Hälfte über in einen Kanal, der nach links und abwärts in Richtung auf die linke Lungenspitze

verläuft. Der Kanal ist mit geronnenem Blut gefüllt und hat einen Durchmesser von $^1/_2$—$^3/_4$ cm; Weichteile leicht und in geringer Ausdehnung mit Blut durchtränkt. Der Kanal verläuft durch die Muskulatur zur linken Karotis; Jugularis unversehrt. Der Nerv zwischen dieser und der Karotis (Vagosympathicus) ist aufwärts von dem Schusskanal auf 2 cm stark mit Blut durchtränkt und etwa auf 1 cm daselbst unterbrochen. Die linke Karotis weist 3 cm von ihrer Ausgangsstelle einen Spalt auf, der quer durch $^3/_4$ des lateralen Teiles der Wand verläuft und dem Schusskanal angehört. Rand leicht fetzig; der Spalt klafft etwa 3 bis 4 mm. Aufwärts von dem zwischen Haut und Karotis verlaufenden Kanal sieht man ausser Muskulatur Knorpel freiliegen; er gehört dem Schildknorpel an, der von der Mittellinie an nach rechts nahe seinem unteren Rande einen Defekt aufweist, der trichterförmig mit einem Durchmesser von $^1/_2$ cm in den Kehlkopf mündet. Dieser Defekt liegt nicht im eigentlichen Schusskanal, sondern etwas aufwärts von demselben (1 cm). Der Defekt ist von fetziger Schleimhaut umgeben, sein oberer Rand liegt 1 cm vom oberen rechten wahren Stimmband entfernt. Bis zu den Stimmbändern ist die Schleimhaut bläulich gefärbt und stellenweise leicht zerfetzt, besonders links. Vom oberen Rande des in den Kehlkopf führenden Defektes schliesst sich abwärts eine zirkuläre 3 cm breite Strecke des Kehlkopfes und der Luftröhre an, wo die Schleimhaut aufs stärkste zerfetzt ist. Im Grunde sieht man einige gebrochene Trachealknorpel freiliegen. In der Richtung des Schusskanals gelangt man in eine zweite, der ersten benachbarten Stelle, durch die zerfetzte Schleimhaut mit der Sonde durch die Muskulatur in den Schusskanal hinein, im Bereich eines feinen Spaltes. Am Rande der zerfetzten Partie hängen grosse flottierende Schleimhautfetzen. Von der Öffnung in der Karotis erstreckt sich die Geschossbahn gradlinig weiter zur Arteria subclavia, die 2 cm oberhalb ihres Ursprungs einen queren etwas kürzeren Riss aufweist (Vene unversehrt) und zur linken Rippenpleura und durch diese zu einem Loch in der Lungenpleura, das daumenbreit von der Spitze in der medialen Fläche dicht am scharfen Rande des Lappens liegt. Rand scharf, Durchmesser 4 mm. In der dem unteren Lappen zugewandten Fläche des Oberlappens daumenbreit oberhalb des Hilus ein längsverlaufender, 1 cm langer Spalt in der Pleura, der mit dem erstgenannten Loch durch einen für die Sonde durchgängigen, sich in der Geschossbahn trichterförmig erweiternden Gang verbunden ist. Gegenüber im Unterlappen, in der dem Oberlappen zugewandten Fläche, nahe dem obersten Teil des Oberlappens, ein ebensolcher, nur ein wenig grösserer Spalt, von dem ein Kanal ausgeht, der nach einem Verlauf von 1 cm Länge in derselben Fläche des Unterlappens mündet mit einem ebenfalls längs verlaufenden Spalt von doppelter Grösse. Die Umgebung sämtlicher Defekte in der Lunge auf 1 bis 2 cm leicht mit Blut durchtränkt. Linke Brusthöhle enthält teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Linke Lunge nicht verwachsen, verkleinert. Die linke sechste

Rippe ist in der Verlängerung des Schusskanals in der Winkelgegend quer zersplittert. In der Rückenmuskulatur dieser Gegend, die in Grösse einer Handfläche mit Blut durchtränkt ist, nahe der unveränderten Haut, der Bleikern eines Stahlmantelgeschosses, dessen Basis unversehrt ist, während der übrige Teil von der Mitte ab fast rechtwinklig abgebogen ist, und sich schaufelförmig stark verbreitert. Die Oberfläche weist quere schräg verlaufende, tiefe Schrammen auf.

Überblicken wir nochmals die aufgeführten Fälle, so sind die meisten Kehlkopfschädigungen indirekter Natur. Wir haben es mit Fernwirkungen zu tun, und finden in unseren Fällen auch die Beobachtung von Perthes bestätigt, dass die Funktion eines Nerven auch ohne direkte Verletzung aufgehoben werden kann, wenn in seiner Nachbarschaft ein Geschoss durchschlägt. Es handelt sich dann um sekundäre Kompressionserscheinungen durch Hämatom oder entzündliches Ödem oder um direkte Zerrung des Nerven und Blutung in die Nervenscheide. Diese Fernwirkungen können sich aber auch an der Schleimhaut des Kehlkopfes selbst manifestieren und bestanden in unseren Fällen in mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen.

Von bleibendem Nachteil sind sie nicht, sie bilden sich in mehr oder weniger langer Zeit zurück, wohl deshalb, weil alle Schädigungen der Schleimhäute der oberen Luftwege infolge ihrer guten Ernährungsverhältnisse eine ausnehmend grosse Heilungstendenz haben. Abszessbildung wurde nicht beobachtet.

Die Killiansche Einteilung der Kehlkopfschüsse (Chirurgenkongress 1916 Berlin) in Verletzungen des Kehlkopfeingangs, des oberen und mittleren Kehlkopfraumes, sowie des subglottischen Raumes hat sich nach unseren Erfahrungen nicht bestätigt. Denn in den meisten Fällen, gleichgültig ob direkte oder indirekte Schädigung, waren stets mehrere Kehlkopfabschnitte gleichzeitig beteiligt.

Auch haben wir nicht feststellen können, dass Hautemphysem und Atemstörungen hauptsächlich bei Verletzungen des subglottischen Raumes vorkommen sollen (Killian), sondern das Emphysem war stets am stärksten bei Pharynxschüssen oder Kehlkopfschüssen mit Beteiligung des Pharynx. Die Entstehung der im Kehlkopf auftretenden Ödeme und ihrer Folgen sind verschieden je nach dem, ob sie durch direkte oder indirekte Schädigungen verursacht werden. In ersterem Falle gehen die Ödeme meist aus einer infolge der Verletzung entstandenen Perichondritis hervor als sog. entzündliche Ödeme, machen schwere

Erstickungserscheinungen, gehen nur langsam zurück oder führen oft zu Abszedierung; in letzterem Falle werden sie durch die in der Umgebung des Schusskanals manifestierten Hämatome und Gewebsdurchtränkungen hervorgerufen, die ihrerseits auf Lymph- und Blutgefässveränderungen zurückzuführen sind. Sie gleichen, wie auch die bei Gasvergiftung beobachteten Ödeme, den besonders von Hajek studierten artefiziellen Ödemen. Eine umschriebene submuköse Entzündung oder ein lokaler Larynxabszess als Folge direkter oder indirekter Kehlkopfsschädigung haben wir nicht beobachtet.

Die primäre Behandlung der Schusswunde ist für die Verhütung einer Perichondritis oder Phlegmone des Kehlkopfes von entscheidender Bedeutung. Von der von Chiari zur Verhütung der Infektion von Kehlkopfschüssen und Schnittverletzungen angegebenen primären Naht der Wunden (Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre) sind wir nach den chirurgischen Erfahrungen dieses Feldzuges abgekommen.

Die Wunden werden sorgfältig gesäubert, breit offen gehalten, jede Bucht tamponiert und abgestossene Knorpelstückchen vorsichtig unter strengster Schonung des Perichondriums entfernt. Zur Ableitung des Sekrets bewähren sich nicht nur im Kehlkopf selbst, sondern bei vielen Halsschusswunden die gläsernen Schornsteinkanülen nach Miculicz-Kümmel besser als die gewöhnlichen Gummidrains, zumal wir es in den meisten Fällen mit recht unübersichtlichen Wundkanälen zu tun haben. Zur Deckung von Kehlkopf- oder Trachealdefekten hatten wir bislang keine Gelegenheit. Grössere solcher Defekte sahen wir bis jetzt nur bei sofort auf dem Schlachtfelde Gefallenen. Nach früheren Erfahrungen würde sich ein Versuch mit der von Mangoldt empfohlenen Überpflanzung von Rippenknorpel lohnen. Die ausgedehnten Zerreissungen und Zertrümmerungen sind auf Luftdruckwirkung zurückzuführen, besonders, da erfahrungsgemäfs im Moment des Schusses der Mund meist fest verschlossen ist.

Reinhardt beschreibt einen solchen Fall von grosser Zertrümmerung bei einem Flieger (Referat, in M. m. W. 1916, 22) und glaubt, den die Fliegerkappe haltenden Riemen für die schwere Explosionswirkung verantwortlich machen zu müssen, jedenfalls wohl insofern, als durch den Riemen der feste Verschluss des Mundes begünstigt und das Kinn fixiert wird. In diese Kategorie gehört auch als typisches Beispiel der Fall von Hörhammer (M. m. W. 1915, 27), wo durch tiefes Einatmen und Schliessen des Mundes beim Stabspringen ein

11jähriger Knabe eine 4 cm lange subkutane Trachealruptur davontrug. Bei den beobachteten Knorpelzerreissungen bestand ein gewisses Missverhältnis zwischen diesen und den entsprechenden Schleimhautrupturen. Letztere waren erheblich kleiner. An Stelle dieser Schleimhautwundfläche bildet sich Granulationsgewebe, das nach Umwandlung in Narbengewebe zu Stenosen führt. Die wichtigste Aufgabe besteht in der möglichst frühzeitigen Eindämmung dieser Wucherungen. Als gutes Mittel hat sich uns da häufigeres leichtes Betupfen der Wucherungen mit konz. Wasserstoff bewährt, der gleichzeitig stark desinfizierend wirkt. Im übrigen wird der Kehlkopf bis zum Abklingen der Entzündungserscheinungen stündlich mit verdünnter Kochsalz-Pyoktaninlösung oder einer Lösung von Malachitgrün, in stark verunreinigten Fällen mit der Pfannenstielschen Jodwasserstoffmethode behandelt. Bei Neigung zu Blutungen wird diesen Lösungen Suprarenin zugesetzt.

Die am häufigsten beobachtete Nervenstörung ist die Rekurrenslähmung, nicht zu verwechseln mit der durch Ankylose im Cricoarythaenoidgelenk verursachten Bewegungslosigkeit des Stimmbandes. Wir sehen im Frieden wohl selten, ausgenommen bei Lues, eine wahre Ankylose in diesem Gelenk; meist handelt es sich um narbige Veränderungen in der Umgebung des Gelenkes oder auch an der Larynxhinterwand. Bei den Kriegsschädigungen haben wir öfter Gelegenheit, eine wahre Ankylose im Giessbeckengelenk zu konstatieren. Ob im einzelnen Fall eine solche vorliegt oder eine Lähmung des Musc. crico-aryth. post., oder eine komplette Rekurrenslähmung ist recht oft, besonders im Anfang des Krankheitsbildes, schwer zu entscheiden. Für die Therapie verschlägt das zunächst nichts.

Drucklähmungen des Rekurrens werden nach Sebba (zitiert bei Körner, Z. f. O., Bd. 73, Heft 1) nur durch gröbere Schädigung des Nerven, wie sie Verwachsungen mit Aneurysmawand, Einmauerung in Schwarten bedingen, hervorgerufen. Dass diese Schädigungen äusserst hartnäckig sind, ist bekannt. Dass aber auch bei Freilegen der Narbenmassen und Herauspräparieren der geschädigten Nerven gute Erfolge zu erzielen sind, lehren uns die letzten von Körner gemachten Mitteilungen (Z. f. O., Bd. 74, Heft 1). Schwierig ist es oft, den genauen Sitz der Nervenschädigung zu bestimmen. Zange hat in einer der letzten Hefte der Z. f. O. sich mit dieser Frage befasst. Wie er dort schon sagt, erleichtern gleichzeitige Schädigungen der im Bereich der verletzten Stelle liegenden anderen Nerven die Diagnose. Oft aber besteht eine isolierte Rekurrenslähmung, wo man sicher annehmen müsste,

dass auch andere Nerven in Mitleidenschaft gezogen wären. Über diesen Punkt hat Körner ausführlich berichtet in seiner Arbeit «Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus, Rekurrens und des Okulomotorius als Beitrag zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semonschen Gesetzes». (Z. f. O., Bd. 56.) Aus der Friedenszeit wissen wir, dass hier und da bei Halsphlegmonen Rekurrenslähmung gleichzeitig mit Lähmung des Akzessorius vorkommt. Jetzt haben wir diese Fälle öfters gesehen, und die Faserverbindung zwischen beiden Nerven klinisch bestätigen können.

Die Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Kehlkopf, ohne eine äussere Verletzung, haben wir bei schweren Verschüttungen auch öfter feststellen können. Die Schädigungen sind stets sehr viel geringer bei Einwirkung der Gewalt von der Seite her, als wenn sie von vorne oder hinten den Kehlkopf trifft, wohl deshalb, weil im letzteren Falle der Kehlkopf nicht ausweichen kann. Die dabei gefundenen Veränderungen bestehen in leichten Blutungen bis zu bohnengrossen Hämatomen. Die Blutungen fanden sich ausnahmslos an der Hinterwand in der Regio arythaenoidea. Luxationen oder Frakturen haben wir bisher nicht beobachtet.

Dass bei Steckschüssen manche Geschosse lange Zeit im Kehlkopf oder dessen Umgebung fast symptomlos verweilen können, lehren uns die Fälle von Bleyl (Z. f. O., Bd. 73) und Zeller (Ref. D. m. W. 46, 1915), wo Infanteriegeschosse 2 resp. 3 Monate im Kehlkopfe sassen, ohne bedrohliche Erscheinungen zu machen. Wir entfernen in jedem Fall von Halssteckschuss möglichst bald nach vorheriger Röntgenaufnahme in zwei zueinander senkrechten Ebenen das Geschoss, um der Gefahr der Wanderung oder der sekundären Infektion zu entgehen.

XV.

(Aus dem Reservelazarett Essen [Oberstabsarzt Dr. Hampe].)

Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Kriege.

Von Dr. O. Muck in Essen.

Bei der Vielgestaltigkeit des Bildes der funktionellen Störung der Motilität der Kehlkopfmuskulatur erscheint es mir in klinischer wie in therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit, auf Dinge hinzuweisen, die entweder unbekannt, wenig bekannt oder scheinbar nebensächlich sind. Der Zweck der Mitteilung ist nicht, die Kasuistik zu ergänzen, sondern auf Symptome, die bei der funktionellen Aphonie auftreten können, hinzuweisen und sie in ihrer Pathogenese und in ihrem Kausalzusammenhang mit der Aphonie zu erklären, wodurch der Weg zum rationellen therapeutischen Handeln gewiesen werden kann.

Von unserer Sammelstelle aus — vom 7. Armeekorps und anderen werden uns stimmgestörte Soldaten dauernd überwiesen — zeigt sich ein so vielgestaltiges Material, dass durch Vergleich Erscheinungen im klinischen Bilde zutage treten, die nicht nur für den Internen und Neurologen, sondern auch für den Laryngologen und Phonetiker ein interessantes Beobachtungsobjekt bilden, für den Therapeuten unter Umständen eine Crux bedeuten. Da bei der Heilung man sich an den Laryngologen als letzte Instanz wendet, so erfolgt Mitteilung über diesen Gegenstand auch an dieser Stelle.

Flüchtige Beobachtungsbilder, u. a. im Zustand der Aphonie und im statu vocis renascendae, d. h. wenn mittels Einführung einer Metallkugel[1]) in den Kehlkopf durch eine künstlich geschaffene vorübergehende Kehlkopfstenose der Stimmreflex ausgelöst wird, will ich vorführen und zeigen, dass sekundäre Begleiterscheinungen der Aphonie, wie motorische Reizerscheinungen, klonische Krämpfe in der Hals- und Bauchmuskulatur beim »Sprechakt«, mit einem Schlag mit dem Auftreten der Stimme verschwinden, ebenso wie dies der Fall ist bei begleitenden Sensibilitäts- und sensorischen Störungen.

Über die Technik der Ausführung des Kugelverfahrens verweise ich auf meine Veröffentlichungen über diesen Gegenstand[2]) und will hier

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, 1916.

[2]) Münch. med. Wochenschr. Nrn. 12, 22 und 41, 1916.

noch hinzufügen, dass, so einfach wie die Sache theoretisch zu sein scheint, in praxi doch Momente in Frage kommen, die die Heilung in einigen Fällen schwer erscheinen lassen. Denn mit der Auslösung des Stimmreflexes allein ist das Ziel nicht erreicht; die dem Experiment unmittelbar vorausgehende und folgende psychische Beeinflussung ist eine Vorbedingung und das Individualisieren spielt auch hier eine grosse Rolle; eine kurze Unterhaltung und die Versicherung, dass die Stimme bzw. Sprache wieder erscheint, ist unerlässlich, vor allem aber eine Untersuchung nicht des Kehlkopfes allein, sondern des stimmbildenden Apparates im allgemeinen, d. h. die Funktion der Bauchmuskulatur beim Sprechen, die Kraft des Exspirationsstromes usw. sind zu beachten.

I. Psychogener Mutismus (mit latenter Adduktorenlähmung) verbunden mit einseitiger bzw. doppelseitiger funktioneller Taubheit.

Fall 1. Qu. Fr., Reserve-Infanterie-Regiment 51. Im März 1916 verschüttet, ausgegraben, unmittelbar darauf durch einschlagende Granate wiederum verschüttet; bewusstlos unbestimmte Zeit. Diagnose aus dem Feldlazarett: Verlust des Gehörs und der Sprache. Keine Trommelfellruptur; Labyrintherschütterung. Vollständige Nerventaubheit rechts; Schwerhörigkeit links. Knochenleitungverkürzung, Stimmgabeltöne-Befund am 15. Juli 1916: Vollständige Schleimhautanästhesie der obern Luftwege. Analgesie der Körperoberfläche. Ausserordentlich trauriger Gesichtsausdruck; ganz unmilitärische Haltung. Beim Versuch zu intonieren, stehen die Stimmbänder unbeweglich in Atmungsstellung. Beim Einführen der Kugel, ungefähr 10 Sekunden lang, wobei das Gesicht dunkelrot wird, und die Venen an der Stirn sich füllen, wird die Kugel vorgezogen, er gibt einen langgezogenen A-Laut von sich und sofort wird ihm ins linke Ohr, auf dem er etwas hört, laut gerufen, dass er sprechen soll. Aufgefordert nennt er seinen Namen, ist im Moment sehr stutzig, dass er seine Stimme hört, bemerkt, dass er sehr erfreut darüber sei und sagt, er müsse jetzt auch sein Gehör wiederbekommen. Sehr lebhaft erzählt er sofort von den näheren Umständen, unter denen er Sprache und Gehör verloren habe. Er wurde in der langen Erzählung anfänglich nicht unterbrochen; ich hörte ihm aufmerksam zu und stellte (auf eine Entfernung von ungefähr 1 m) mäfsig laut eine Zwischenfrage, die sich auf seine Erzählung bezog, worauf er sofort sinngemäfse Antwort gab, ohne dass er von den Lippen ablas, ebenso bei weiterer Entfernung. Dann gab er seiner Freude über die wiedererlangte Stimme nochmals Ausdruck. Als dann nach einer Gesprächspause an ihn eine Frage gerichtet wurde, die sich nicht auf seine Kriegserlebnisse bezog, wurde die auffällige Schwerhörigkeit, die vor dem Experiment bestand, wiederum festgestellt. Hieraus, aus der teils bewussten, teils unbewussten Hörprüfung, ist der Schluss zu ziehen, dass keine labyrinthäre, sondern funktionelle Schwerhörigkeit besteht. Es ist zu bedauern, dass die

Situation der vorübergehenden, guten Schallperzeption im Gespräch nicht längere Zeit systematisch unmittelbar nach dem Erscheinen der Stimme, als sich Qu. in dem Zustand hochgradiger Euphorie befand, ausgenutzt wurde. Ich habe den Eindruck, dass dann die Wiedererweckung des zentral bedingten Schwerhörens in diesem Moment erleichtert worden wäre.

Am nächsten Tag stellt er sich in guter Stimmung mit lauter Stimme vor. Versteht nur lautes Schreien dicht am r. Ohr; liest ab, nachdem ihm Worte mehrmals vorgesprochen. Daraus geht hervor, dass er bei der Unterhaltung am Tag vorher nicht abgelesen, sondern gehört hatte, also keine Labyrinthschwerhörigkeit vorlag. — Die von mir angestellte Hörprüfung am Tag vorher oder der Vorgang der Prüfung ist meiner Ansicht nach von praktischem Interesse insofern, als man bei der Beurteilung: Labyrinthtaubheit, bzw. -schwerhörigkeit, funktionelle Herabsetzung des Hörvermögens bzw. Verlust, Hysterie und Aggravation vorsichtig sein muss.

In dem folgenden Fall von funktioneller Taubstummheit, der einige Tage später in meine Hände kam, wurde die Erfahrung des vorhergehenden Falles ausgenutzt, indem bei dem Wiedererscheinen der Stimme und der Sprache das im Moment der höchsten Erregung wieder auftretende Hörvermögen des Patienten benutzt wurde, um ihm ad aures zu demonstrieren, dass er wieder höre, und damit prompt auch die Taubheit beseitigt werden konnte.

Fall 2. L. E., Res.-Inf.-Reg. 56. Verlor Juni 1915 durch Verschüttung Sprache und Gehör. Wie sich aus dem Krankenblatt ergibt, wurde er durch Minenexplosion kurz hintereinander zweimal verschüttet. Im Res.-Laz. wurde die Diagnose auf psychogene Taubstummheit gestellt.

Befund bei der Aufnahme am 18. Juli: Vollständige Taubheit. Perzeption für Luftleitung und Knochenleitung völlig aufgehoben. Mutismus. Es wurde dem Patienten aufgeschrieben, während der Kehlkopfuntersuchung einen Hä-Laut zu intonieren. Bei diesem Versuch ist er nicht imstande, die Stimmbänder aus der Kadaverstellung herauszubringen. Adduktorenlähmung. Vorgesprochene Worte nachzusprechen ist er auch hauchend nicht in der Lage. Vollständige Stummheit. Es wurde plötzlich die Kugel eingeführt und ungefähr 10 Sekunden in der Stimmritze belassen. Explosiver A-Laut. Sofort wurde ihm ein vorher geschriebener Zettel vorgehalten, auf dem die Aufforderung, seinen Namen zu nennen, stand. Er nennt diesen mit schwerfälliger, langsamer Artikulation, aber lautem Ton. Er springt vor Freude auf und drückt mir dankbar die Hand. Beim Lesen liest er Worte einzeln mit zum Teil falscher Artikulation. Schon während des Lesens versteht er, wenn man in allernächster Nähe Worte laut ins Ohr schreit. Der Moment der Erregung wird benutzt, er wird aufgefordert, jetzt vorgesprochene

Worte nachzusprechen. Durch die jetzt vorhandene Schallperzeption am Ohr wird das Hörvermögen weiterentwickelt. Ich entfernte mich bei den vorgesprochenen lauten Zahlen, die er nachsprach, schrittweise von ihm und mit jedem Schritt rückwärts war er imstande, die vorgesprochenen Zahlen nachzusprechen. Als er sich auf Geheiss umdrehte, war er selbst überzeugt, dass er gehört hatte und gab damit die Vorstellung des Unvermögens zu hören auf. In dem Zeitraum einiger Minuten hat er beiderseits eine Hörweite für laute Sprache auf 6 Meter. Er wird darauf eine Zeitlang in Ruhe gelassen und liest dann auf Aufforderung sehr schnell und richtig artikulierend. Die Anästhesie der Ohrmuschel, die vor dem Experiment bestand, war nach 10 Minuten in eine Hyperästhesie übergegangen. Aus den Nadelstichöffnungen, aus denen sich vorher nur ein Tropfen Blut entleert hatte, blutete es nach ungefähr 10 Minuten ziemlich stark. Die Blutung steht auf Ferripyrinbetupfung. Nach $^1/_4$ Stunde beobachtet man in Hör- und Sprechvermögen überhaupt keine Veränderung mehr.

Fall 3. B. O., Inf.-Reg. 133. Durch Granate verschüttet. (16. Aug.) Vollständiger Mutismus; links Taubheit, rechts normales Hörvermögen. Trommelfell ohne Befund. — Aufnahmebefund am 26. Aug.: Bei der Aufforderung zu phonieren Obliquus- und Transversusparese. — Kugel. — Aufgefordert zu sprechen, nennt er stotternd seinen Namen; spricht darauf mit lauter Stimme. Ins rechte Ohr wurde ihm gesagt, dass er mit dem linken wieder höre, worauf das Gehör sofort wieder erschien. Normale Stimmbandaktion.

Fall 4. R. G., 2. Masch.-Gew.-Komp. 126. Seit Mitte Juni durch Verschüttung «taubstumm». War in verschiedenen Lazaretten mit dem elektrischen Strom behandelt. Aufnahmebefund am 6. Sept.: Vollständiger Mutismus, vollständige Taubheit. Anästhesie der Körperhaut und der Schleimhaut der oberen Luftwege. Hypalgesie. Tremor des rechten Beins, Kornea empfindlich. Behandlung: Es wurde ihm aufgeschrieben, während der Spiegel eingeführt war, hä zu intonieren; dabei atmete er tonlos aus und die Stimmbänder zeigten ein Intentionszittern nach der Mitte. Jetzt wird ihm aufgeschrieben, wenn das Instrument entfernt würde, laut zu zählen. Er tut dies sofort, im selben Moment kam auch das Gehör wieder. Sprache anfangs stotternd, danach klar. Auch in diesem Falle blutete es an den Einstichstellen, besonders an der Wange heftig; vergl. Fall 2. Die Sensibilität der Haut kehrt sofort zur Norm zurück.

Fall 5. M. Lt. Am 22. Aug. durch Verschüttung plötzlich Verlust von Sprache und Gehör: mehrere Stunden bewusstlos. Im Feldlazarett kehrte das Gehör allmählich spontan wieder. Aufnahmebefund am 9. Sept.: Sehr kräftig gebauter 21 jähriger Mann, guter Ernährungszustand und gutes Aussehen. Schleimhautreflexe herabgesetzt, Patellarreflexe sehr lebhaft. Schreibt auf, dass er das Gefühl eines Fremdkörpers im Hals habe. Bei der Aufforderung, während der Kehlkopfuntersuchung

zu intonieren, atmet er lautlos aus, die Stimmbänder bleiben in Abduktionsstellung mit der Neigung, zeitweilig zitternd bis zur Mitte sich zu bewegen. Als die Kugel plötzlich eingeführt wurde, gibt er einen lauten Schrei von sich, er wird aufgefordert, bis fünf zu zählen, es gelingt ihm dies sofort stotternd, indem er dabei krampfhafte Bewegungen des Orbicularis oris macht. Aus einem Buch liest er anfänglich wie ein A-B-C-Schütze; schon am Abend ist das Stottern nur noch angedeutet.

Fall 6. G. H., Jäg.-Ers.-Bat. 11. Verlor am 3. 9. durch Verschüttung Sprache und Gehör. Aufnahmebefund am 12. 9.: Vollständiger Mutismus, vollständige «Taubheit», beiderseits Anästhesie der Ohrmuschel und der Gehörgangshaut, sowie der übrigen Körperoberfläche, Patient wird aufgeschrieben, vor der Kehlkopfuntersuchung «hä» zu sagen. Es gelingt ihm nicht, aber er macht die richtigen Atmungsbewegungen dazu, dabei Intentionstremor der Stimmbänder nach der Medianlinie. Auf die schriftliche Aufforderung, nach Einführen der Kugel die Vokale a, e, i und u anzugeben, gelingt ihm dies prompt, ebenso darauf einzelne Worte skandierend tonlos zu artikulieren. Nach einigen Minuten kommt Klang in die Stimme, bei der darauf folgenden kurzen Unterhaltung kommt auch das Hörvermögen wieder. — Am nächsten Tag normaler Zustand.

Wie wir sehen, ist es möglich, den psychogenen Mutismus mit dem Kugelverfahren im Sinne der Heilung zu beeinflussen. Voraussetzung für die Möglichkeit der Heilung durch mein Verfahren ist, dass die Vorstellung des hä-Intonieren erhalten ist. In unsern geheilten Fällen war dies so: es zeigte sich bei der Kehlkopfuntersuchung, dass gewissermafsen latent eine Adduktorenlähmung vorlag, d. h. der Stimmbandschluss mit der Phonation konnte nicht ausgeführt werden. Aus dem Intentionszittern der Stimmbänder, bei der Aufforderung zu phonieren, ergab sich dies. Daraus wurde geschlossen, dass, wenn der Stimmreflex durch die Kugel ausgelöst werden kann, mit dem Schwinden der latenten Aphonie die Artikulationsfähigkeit wieder erscheinen müsse.

In einem Fall von vollständigem Mutismus bewegten sich die Stimmbänder, bei der Aufforderung zu intonieren, ziellos hin und her. Patient war nicht imstande, Ein- und Ausatmungsbewegungen willkürlich auszuführen oder nachzumachen. Hier gelang die Heilung nicht, weil keine Adduktorenlähmung vorlag.

Es seien jetzt Fälle von Aphonie, die von sekundärem Spasmus und Kontraktur der Halsmuskulatur begleitet waren, ausführlich angeführt, weil ich in den Krankenblättern über diese Erscheinungen keine Notizen vorfand, woraus ich schliesse, dass diese Symptome anderweitig wenig oder gar nicht beachtet sind, trotzdem sie eine wichtige diagnostische

Bedeutung, wie ich zeigen werde, haben. Es liegt dies wohl daran, dass sie fachärztlich einseitig beobachtet und bewertet sind, und doch ist das Ineinandergreifen der einzelnen Motilitätsstörungen der Kehlkopfmuskulatur und der Hals-, Brust- und Bauchmuskulatur für die Beurteilung und Behandlung des Falles sehr wichtig.

II. Adduktorenparese des Kehlkopfs mit sekundärem Krampf der Kopf-, Hals- und Rumpfmuskulatur.

Fall 7. Br. H., Inf.-Reg. 158. Seit Mai 1915 aphonisch durch Schussverletzung des Kehlkopfs. Flankenschuss; danach vollständige Aphonie. Beim Sprechen, das tonlos vor sich geht, wird der Corrugator supercilii links und der Musc. front. kontrahiert. Der 2. und 3. Interkostalraum wird links vorgewölbt; das Platysma myoides beiderseits gespannt, so dass sich die Haut unter dem Schlüsselbein hebt.

Kehlkopfbild (15. Juli 16): Bei dem Phonationsversuch steht das linke Stimmband etwas über die Mittellinie hinaus. Der rechte verharrt in Respirationsstellung. Beim nächsten Phonationsversuch, der mit stärkerer Anstrengung erfolgt, werden beide Taschenbänder fest aneinandergepresst in den vordern zwei Drittel; die Pars resp. bleibt offen. In der Annahme, dass eine rechtsseitige Abduktorenlähmung allein vorlag, neben einer traumatischen, peripheren Rekurrensschädigung (Postikuslähmung), wurde auf die Gefahr hin, dass ein Stimmritzenkrampf zustande kommen würde, die Kugel eingeführt. Es kam zu keinem Glottiskrampf; der Ton in der Stimme erschien. Beim Sprechen, das mit Anstrengung geschieht, kommt eine Stimme zustande mit dem Klang der funktionellen Aphonie. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man jetzt, dass die Taschenbänder noch aneinandergepresst werden wie vorher, aber dass das r. Stimmband bei der Phonation sich dem linken nähert, welch letzteres bei der Respiration nunmehr abduziert wird. Nach kurz dauernden Atemübungen bringt er den A-Laut mit der Aspirata klangvoll singend heraus; ohne Aspirata ist der A-Laut vollständig aphonisch.[1]) Das gleiche ist beim Vokal o der Fall. Nach der Atemübung gibt er die Diphthonge au und eu in einigen Minuten klangvoll an. Bei e und i ist es noch erschwert und beim Versuch, diese Vokale klar zu intonieren, tritt der Krampf der eben erwähnten Muskulatur wieder zutage. Nachdem er einige Minuten in der tiefen Stimmlage aus einem Buch vorgelesen hat, bringt er auch klar «i» hervor. Fast bei jedem Wort hat er anfänglich einen Hustenreiz, der durch ein Kitzeln im Hals entstand. Die krampfhafte Bewegung der Muskulatur schwand, als er weiterhin auf Anordnung in der tiefen Stimmlage sprach. Damit schwand die Aphonie. Die Phonation, die

---

[1]) Beim Laryngoskopieren kann man auch bei normaler Stimmfunktion beobachten, wie bei einigen Menschen beim „ä"-Intonieren die Taschenbänder für ganz kurze Zeit aneinander gelegt werden.

Dies ist bei Intonieren desselben Lautes mit der Aspirata nicht der Fall.

jetzt mit Klang vor sich ging, konnte also nicht durch die aneinandergepressten Taschenbänder zustande kommen. Es ist anzunehmen, dass mit dem Schwinden der krampfhaften Bewegung der sichtbaren Muskulatur am Kopf, Hals und Brust auch die nicht sichtbare Muskulatur, die die Zusammenschnürung des Kehlkopfeingangs bewirkt hatte, ihre perverse Aktion jetzt bei der Stimmbildung eingestellt hatte. Eine Taschenbandschwellung lag nicht vor.

Bei der Untersuchung 3 Tage nachher zeigt sich, dass die Stimmbandaktion fast normal vor sich geht. Bei der Phonation werden die Aryknorpel normal einander genähert; vollständiger Schluss in der Pars resp.; es bleibt jedoch ein feiner elliptischer Spalt in der Pars vocalis. Die Taschenbänder werden nicht mehr genähert. Der Krampf der sichtbaren Muskulatur an Kopf, Hals und Brust ist geschwunden. Nach diesem Kehlkopfbefund lag also keine Rekurrensschädigung vor, vielmehr ein Krampf im linken Musc. cricoarytaenoideus.

Ich erkläre mir das laryngoskopische Bild so, dass eine Schädigung des l. Rekurrens unmittelbar nach der Verwundung durch Bluterguss vorgelegen hat. Da Patient absolut aphonisch sprach und bei der Laryngoskopie nicht imstande war, das r. Stimmband dem l. zu nähern, so hat, wie durch das Kugelverfahren hervorging, eine einseitige, r. Adduktorenlähmung vorgelegen. Dass während des Kugelexperimentes der linksseitige Rekurrens nicht mehr geschädigt war, ging daraus hervor, dass die Stimme danach wieder erschien und das linke Stimmband ebenso wie das rechte bei der Phonation normale Aktion zeigte, d. h. aus der Inspirationsstellung in die Phonationsstellung sich begab. Anders, scheint mir, ist der Fall nicht zu erklären.

Fall 8. K. K. verlor vor 12 Monaten infolge Aufregung im Dienst plötzlich die Stimme. Wegen der Stimmstörung dienstuntauglich entlassen als Rentenempfänger.

Befund bei der Aufnahme am 18. Juli: Die Stimme ist vollständig aphonisch. Beim Laryngoskopieren zeigt sich, dass beim Phonationsversuch die Stimmbänder nicht gesehen werden. Sie werden durch die fest aneinandergepressten Taschenbänder vollständig bedeckt. Während der Respiration nehmen die Stimmbänder, die gerötet, aber nicht geschwollen sind, normale Stellung ein; eine Taschenbandschwellung kann also hierbei nicht festgestellt werden. Der Phonationsversuch macht den Eindruck einer krampfhaften Anstrengung. Geschieht dieser Versuch ohne besondere Anstrengung, so werden die Taschenbänder nur in den vordern zwei Drittel aneinandergepresst, aber auch hierbei fällt die Phonation vollständig tonlos aus. In der Pars resp. sieht man jetzt, dass die Stimmbänder nicht genähert werden. Ich schloss daraus, dass eine Adduktorenparese, jedenfalls aber eine Transversuslähmung vorlag. Um den Stimmbandschluss zu bewerkstelligen, wurde zum Kugelverfahren gegriffen. Danach kam sofort Klang in die Stimme; er spricht die Vokale a, o und u und die Diphthonge «au» und «eu» klangvoll aus. In der tiefen Stimmlage Leseübung. Danach spricht

er in der tiefen Tonlage mit deutlichem Klang, aber noch etwas heiser. Schon nach $^1/_4$ Stunde sieht man im laryngoskopischen Bild jetzt, dass die Stimmbänder schliessen, und nur noch über der vordern Kommissur an einer Stelle von den Taschenbändern bedeckt werden. Am nächsten Tag das gleiche Bild und tiefe Stimme mit etwas heiserer Färbung. Die Aphonie, die durch Adduktorenlähmung bedingt war, suchte Patient also zu «verbessern», indem er die nicht geschwollenen Taschenbänder aneinanderpresste. Nachdem der Glottisschluss durch die Kugel, die 10 Sekunden eingeführt war, wieder hergestellt war, gab er das krampfhafte Zusammenschnüren der Taschenbänder auf, so dass das normale Kehlkopfbild bei der Phonation sichtbar wurde.

Fall 9. Sch. A., Res.-Inf.-Reg. 370. Plötzlich erkrankt an «Kehlkopfentzündung» vor 4 Monaten. Kehlkopfbefund in einem Res.-Laz.: Beide Taschenbänder verdickt und gerötet, decken bei der Phonation beide Stimmbänder bis zu einem Drittel, die immer noch verdickt und leicht gerötet erscheinen. Stimme aphonisch, die Aphonie ist jedoch eine wechselnde. An einzelnen Tagen kommt hin und wieder ein leichter Klang in die Stimme. G. D. entlassen. Vom Ersatztruppenteile aus nach Essen überwiesen. Der gleiche Kehlkopfbefund wurde auch hier erhoben. Dabei wurde ein dreieckiger Spalt in der Pars resp. festgestellt. Da aber bei der Respiration beide Stimmbänder keine Schwellung zeigen, also die physiologisch geröteten Stimmbänder nicht bedecken, wurde die chronische Laryngitis ausgeschlossen. Es ergab sich daraus, dass die Taschenbänder durch krampfhafte Aktion der seitlich vom Kehlkopf gelegenen Muskulatur aneinandergepresst wurden, um die durch die Transversusparese bedingte Aphonie zu korrigieren. Nach Beseitigung der Transversusparese mit der Kugel kommt die Stimme klar zum Vorschein und bei der Intonation erscheint ein normales laryngoskopisches Bild. Die Taschenbänder werden nicht mehr aneinandergepresst.

Auch dieser Fall ist von laryngologischem Interesse. Er zeigt, dass durch den diagnostischen Irrtum, nämlich durch die Annahme einer chronischen Laryngitis und Taschenbandschwellung eine Heilung durch langdauernde lokale Behandlung nicht erzielt wurde, wohl aber durch das Kugelverfahren. Hierdurch wurde die Transversusparese beseitigt und danach schwand der Spasmus der seitlichen Halsmuskulatur.

Fall 10. K. C. Heiser seit einigen Wochen, krächzende Stimme. Aufnahmebefund: Die Taschenbänder bedecken zu zwei Drittel die Stimmbänder. In der Pars voc. dreieckiger Spalt. Bei der Inspiration rötlich-weisse Stimmbänder, keine Taschenbandschwellung. — Kugel: Stimme in der tiefen Stimmlage klar. In der Mittellage darauf ebenso; jetzt sieht man ein normales laryngoskopisches Bild. — Wie manche falsche chron. Laryngitis mit Taschenbandschwellung ist wohl ungerecht mit Arg. nitr.-Ätzung behandelt und in eine echte verwandelt worden.

Fall 11. K. C., Inf.-Reg. 67. Verlor Jan. 1916 in starkem Artilleriefeuer plötzlich die Stimme. In 4 Lazaretten in Behandlung. Befund

bei der Aufnahme (25. 7. 16): Die Stimme ist hauchend und während des Sprechens führt er nickende und schüttelnde Bewegungen des Kopfes aus. Wenn er entkleidet ist, sieht man, dass die sichtbare Muskulatur des Halses und vor allem das Platysma angespannt wird. Bei dieser Kontraktion sieht man einzelne Muskelbündel sich kontrahieren, so dass es sich fächerförmig über die Supraklavikulargruben und unterhalb des Schlüsselbeins ausbreitet. Dabei wird hin und wieder die Brusthaut ruckweise gehoben. Die Bauchmuskulatur ist in Spannung wie beim Laokoon. Der Schüttel- und Nicktremor war so auffallend, dass wir ihn im kinematographischen Bild festhielten.

Laryngoskopisch sieht man, dass auch der Kehlkopfeingang durch Aneinanderpressen der Taschenbänder zeitweise verengt wird. Bei schwacher Exspiration lässt sich komplette Adduktorenlähmung feststellen. Als die Kugel eingeführt wird, folgte auf den explosiven A-Laut ein kurz dauernder Glottiskrampf; dieser verschwindet sofort, als ihm die Nase zugehalten wird. Die Vokale a, o, e und i spricht er mit Ton, aber noch leise nach. U gelingt ihm erst nach einiger Übung, nach vorheriger tiefer Inspiration. «Eu» wird schwer gebildet. Beim Lesen nimmt der Krampf des Platysma deutlich an Intensität ab. Laryngoskopisch zeigt sich, dass die Stimmbänder beim Intonieren abduziert werden, aber nur auf kurze Zeit. Dadurch wird die Stimme gedehnt, was durch das Bestreben erklärt wird, den Ton möglichst lang festzuhalten. Bei der Vokalbildung hört man immer die Aspirata angedeutet. Der Schütteltremor des Kopfes schwindet fast unmittelbar. Am folgenden Tag ist die Stimme etwas volltönender; er klagt über Schmerzen in der Bauchgegend. Es wird eine Druckempfindlichkeit der Bauchmuskulatur, die vorher beim Sprechen krampfartige ungeordnete Bewegungen ausgeführt hatte, festgestellt. Die Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes fehlen. Es besteht noch eine Torticollis hysterica, die am 3. Tag bei geläufigem klaren Sprechen geschwunden war.

Fall 12. E. J., Inf.-Reg. 67. Mitte Februar bei einer Minensprengung Bewusstlosigkeit und Stimmverlust. Wurde mit 30 Mann zusammen verschüttet, von denen 15 tot blieben. Auf Befehl des Generalarztes nach Essen verlegt. Befund bei der Aufnahme 25. Juli. Mittelgrosser, sehr kräftiger Mann, mit guter Muskulatur. Beim Sprechen spannt sich die während des Ruhezustandes stark kontrahierte Halsmuskulatur krampfhaft an. Die beiden Sternokleido, die hypertrophisch erscheinen, heben sich scharf ab vom Hals und fühlen sich hart an. In gleicher Weise verhält es sich mit den beiden Musc. sternohyoidei, von denen der abnorm im Sternoklavikulargelenk inserierende rechte sich besonders stark kontrahiert. Es wird eine kinematographische Aufnahme gemacht. Patient spricht mit grosser Verschwendung der Exspirationsluft. Die Stimme ist absolut tonlos, hauchend. Beim Phonieren wird die Epiglottis zusammengeschnürt, dass sie röhrenförmig erscheint; die Stimmbänder werden nur bei der Inspiration kurz sichtbar, sind nicht gerötet. Natrium brom. Nach einigen Tagen wird der

Kehlkopf nicht mehr zusammengepresst. Die Epiglottis hat Omegaform. Die Aryknorpel sind auch sichtbar. Beim Einführen der Kugel schwitzt Patient stark und ist sehr aufgeregt. Spricht anfänglich stotternd, aber klar. Während der Unterhaltung schwindet die krampfhafte Kontraktion der Halsmuskulatur vollständig. Patient ist sehr erfreut und spricht allmählich mit ruhiger und klarer Stimme.

Wir sehen in diesen beiden letzten Fällen, wie beim Sprechversuch die Funktion der Halsmuskulatur abgeändert wird und bestrebt ist, der Kehlkopfmuskulatur, die ihre Koordinationsarbeit eingestellt hat, zu Hilfe zu kommen, oder sich ihrer Funktion anzupassen: denn nachdem der Glottisschluss bewerkstelligt war, und damit die Phonation möglich wurde, stellte die Halsmuskulatur die perverse Aktion ein und nahm dem mit lauter Stimme Sprechenden die grotesken Kopfbewegungen unmittelbar. Es erscheint ein normales Kehlkopfbild, d. h. die Taschenbänder werden durch die den Kehlkopfeingang zusammenschnürende Muskulatur nicht mehr aneinandergepresst, und während der normalen Stimmbildung erfolgt die normale Rumpfmuskeleinstellung. Wir sehen an diesen beiden Fällen in grober Weise, «dass die Stimmgebung und Muskeleinstellung im Rumpfgebiet derart aneinandergebunden sind, dass, wenn die eine von ihnen (gleichviel welche) in irgendeiner Weise variiert wird, die andere automatisch mitgeht.» (E. Sievers.) Der fast parodox klingende Ausspruch «wir sprechen nicht mit dem Kehlkopf, wir sprechen mit dem Bauch» trifft wohl hier zu.

III. Aphonia paradoxa bei normaler Stimmbandaktion.

In zwei Fällen von absoluter Aphonie legten sich die nicht entzündlich veränderten Stimmbänder beim Phonationsversuch regelrecht aneinander und doch kam kein lauter Hä-Ton zum Vorschein. Auch mit dem Brüningsschen Spiegel zeigte sich die Glottis vocalis et inspiratoria so, wie es normalerweise beim Phonieren im laryngoskopischen Bild der Fall ist. Wie aus den Krankenblättern hervorging (letzte Notiz: Kehlkopf ohne Befund), war bei beiden vor Monaten eine Kehlkopfentzündung vorausgegangen, die eine Transversusparese damals zur Folge hatte.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass eine Gewöhnung an den früheren aphonischen Zustand eingetreten ist oder vielleicht ist, absichtlich oder unabsichtlich, die Quantität und Spannung der ansprechenden Luftsäule gemindert. Beide Individuen waren von schwächlichem Körperbau und hatten einen infantilen Thorax. Beide waren neben allen möglichen Maſsnahmen von anderer Seite vorher mit der Kugel behandelt worden. Für letztere bestand natürlich keine Indikation. Es wurde unsererseits noch ein Versuch mit künstlicher Atmung gemacht, ohne einen

Erfolg zu erzielen und wir machten darnach aus der Not eine Tugend und entliessen bei der Ohnmacht der Therapie beide als arbeitsverwendungsfähig.

IV. Akinesia amnestica phonopoetica.

Fall 13. A. H., Infanterie-Regiment 15. Aphonisch seit 14 Monaten, Patient sieht blass aus, macht einen müden Eindruck. Kräftiger Körperbau, aber auffällig schlecht entwickelte Muskulatur. Kehlkopfbefund: Vollständige Adduktorenlähmung. Nachdem die Kugel in den Kehlkopf eingeführt war und einige Sekunden subglottisch gehalten wurde, stösst er einen lauten Schrei aus. Als die Kugel entfernt wurde, hat man das Gefühl, dass die Stimmbänder sie krampfhaft umfassten. Aufgefordert, zu sprechen, ist die Stimme aphonisch, aber nicht mehr in dem Mafse wie vorher. Laryngoskopisch zeigt sich jetzt, dass die Stimmbänder sich etwas mehr genähert haben und beim Phonationsversuch in den vordern zwei Drittel von den Taschenbändern bedeckt werden. Vokale a, e und i unmöglich; relativ gut kommt o und u zum Vorschein. Am nächsten Tag das gleiche laryngoskopische Bild, die Stimme ist aber aphonisch. O und u gelingt. In diesem Fall gelang also der Glottisschluss, wie aus dem Ausstossen des lauten Schreis hervorging. Reflektorisch kam also für einen Moment, nachdem der Stimmreflex ausgelöst war, die Stimme in Gestalt eines lauten Schreies zum Vorschein. Bewusst konnte jedoch die Vorstellung von der Stimmbildung beim Patienten im Anschluss daran nicht geweckt werden. Die lange Dauer der Aphonie, 14 Monate, hatte zur Folge, dass die Innervation so gestört ist, dass Patient vergessen hat, wie die Muskelaktion regelrecht ausgeführt wird. Die Erklärung Oppenheims, für verwandte Vorgänge bei der Ausführung einer bestimmten Bewegung des Arms als Akinesia amnestica, dürfte auch hier für die bewusste Stimmbildung zutreffen. Es ist zu bemerken, dass dieser Patient den ausgesprochenen Willen geheilt zu werden hatte und meine Hilfe deshalb aufsuchte.

V. Beispiele von Schnellheilungen von Adduktorenparesen.

Fall 14. K. O., Infanterie-Regiment 67. Verlor Dezember 1915 im Granatfeuer plötzlich die Stimme; von 14 Ärzten behandelt. Befund bei der Aufnahme am 20. Juli 1916: Vollständige Lähmung sämtlicher Adduktoren. Die Stimme ist völlig tonlos, hauchend (ohne Mitwirkung der Hals- und Brustmuskulatur, d. h. die Taschenbänder werden nicht aneinandergepresst). Durch die Kugel kommt sofort der Vokal a klar zum Vorschein, ebenso o und u. Sofort gelingt ihm Lesen in der tiefen Tonlage. Zeitweiliges Mutieren. Beim Lautsprechen ist e und i noch aphonisch. Beim Lesen wird er darauf aufmerksam gemacht, nicht auf den Ton seiner Stimme, sondern auf den Inhalt des Gelesenen zu achten; jetzt werden auch die Vokale e und i klangvoll. Vor der Leseprobe war die vollständige Adduktorenlähmung in die Transversus-

parese übergegangen. Patient war danach sehr erfreut, dauernd lag ein vergnügtes Lächeln auf seinen Zügen. Torticollis hysterica. — Nach 2 Tagen ist die Torticollis verschwunden.

Fall 15. O. K., Infanterie-Regiment 12. Verlor April 1916 nach Erkältung die Stimme. Aufnahmebefund (am 29. Juli): Weitklaffende Glottis beim Phonationsversuch; keine entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopf. Dermographie. Keine Sensibilitätsstörungen. Im übrigen normaler Nervenbefund. Beim Einführen der Kugel. ungefähr 5 Sekunden plötzliches Erschrecken; nachdem die Kugel entfernt ist, kommt sofort die ganz klare Stimme zum Vorschein. Patient ist sehr erfreut und kann sich von der Verwunderung nicht loslösen. Der Patient war 2 Tage vorher aus dem Lazarett mit folgendem Bescheid entlassen: «Das ganze Beobachtungsbild sichert in eindeutiger Weise die Diagnose hysterischer Stimmlosigkeit. Die Störung hat sich bisher den gebräuchlichen Heilmaſsnahmen unzugänglich gezeigt. Eine Heilung ist m. E., wenn überhaupt, so nur von einer allgemeinen spezialnerventherapeutischen Behandlung auf einer Fachabteilung zu erwarten.»

Fall 16. B. O., Inf.-Reg. 67. Verlor Mitte Februar nach Granatexplosion plötzlich die Stimme; in 4 Lazaretten, übliche Behandlung. Befund bei Aufnahme am 1. August: Das scharfe Bild der Transversusparese. Nach Einführen der Kugel spricht er anfänglich mit ganz hoher Fistelstimme, bringt am besten von den Vokalen u heraus, dann o, zuletzt a, e und i. Dann die Diphthonge. Spricht dann mit ziemlichem Atemaufwand in der Exspiration. Nachdem er sich beruhigt. fällt er während des Lesens plötzlich in die Mittellage, Stimmbandschluss. Nachdem er seine Stimme wieder gehört hat, beginnt er zu stottern, ebenso wie Fall 9. Nachdem er aufgefordert wird, ruhig und langsam zu sprechen, gibt er das Stottern auf.

Fall 17. H. H., Inf.-Reg. 158. Verlor im Mai plötzlich die Stimme im Trommelfeuer. In verschiedenen Lazaretten behandelt mit: Pulvereinblasen, Gurgeln, Inhalieren. Umschlägen, Emser Salz; zuletzt jeden Tag eine halbe Stunde elektrisiert. Befund am 3. Aug.: Adduktorenlähmung. Brüllt, während die Kugel aus dem Kehlkopf gezogen wurde, wie ein Stier. Spricht ganz prompt mit tiefer, kräftiger Stimme. Ist sehr erstaunt und erfreut.

Fall 18. N. P., Inf.-Reg. 158. Verlor März 1916 im Granatfeuer plötzlich die Stimme. Befund bei der Aufnahme am 4. Aug.: Lähmung sämtlicher Adduktoren, Stimme hauchend. Nach Einführen der Kugel kommt sofort die klare Stimme zum Vorschein.

VI. Simulation von Stimmlosigkeit.

Fall 19. D. Th. F., Art.-Reg. 31. Verlor Anfang April die Stimme nach Erkältung. Befund bei der Aufnahme am 4. Aug.: Funktionelle Stimmbandlähmung nach akuter Laryngitis. Aneinanderpressen der

nicht geschwollenen Taschenbänder. Im hintern Drittel, das sichtbar ist, schliessen die Stimmbänder nicht (Transversusparese). Nach Einführen der Kugel gibt er den A-Laut von sich, spricht sämtliche Vokale laut nach, nennt auch seinen Namen. Als er merkt, dass seine Stimme wieder erscheint, spricht er sofort wieder tonlos. Als ihm vorgehalten wurde, dass er dies absichtlich tue, wird er erregt und spricht mit hörbarer Stimme: «Sie halten mich wohl für einen Simulanten?». Hier liegt also eine absichtlich vorgetäuschte Aphonie bei der Möglichkeit laut zu sprechen vor.

Mit der Frage der Simulation der Stimmlosigkeit hat sich Burkhart[1]) befasst; er hat keinen Fall simulierter Aphonie in der neusten Literatur gefunden. Er hält es für möglich, dass simulierte Aphonien vorkommen können, dass sie aber bisher noch niemals nachgewiesen sind. Treupel[2]) stellte fest, dass sowohl bei geheilten Hysterischen, wie bei Gesunden, willkürlich alle diese Störungen in der Stimmbandbewegung erzeugt werden können, die man als die typischen Bilder hysterischer Phonation kennen gelernt hat. In unserem Fall lag eine Adduktorenparese vor, die durch die Kugel beseitigt wurde. Als Patient jedoch hörte, dass seine Stimme wieder erklang, war er durchaus nicht erfreut, zog es vor, in dem status quo zu verharren und machte die Stimme wieder tonlos. Erst als er in Erregung versetzt wurde und ihm Mangel an gutem Willen vorgeworfen wurde, schwand die Aphonie für kurze Zeit wieder. In einem solchen Fall stehe ich mit Oppenheim[3]) auf dem Standpunkt, «dass es kaum möglich ist, zu entscheiden, ob eine «hysterische» Aphonie noch ein reales Symptom bildet, oder nach Beseitigung der krankhaften Grundlage noch zweckbewusst festgehalten wird. Wo dieser Verdacht besteht, ist es gewiss angezeigt, durch möglichst geringe Bewertung des Symptoms den Betroffenen das Interesse an der Aufrechterhaltung des Leidens zu nehmen.»

VII. Dysphonia spastica, bedingt durch perverse Aktion der Atmungsmuskulatur.

Fall 20. D. V., Res.-Inf.-Reg. 119. Verlor Nov. 1915 durch Schreck die Sprache bei einer Verschüttung; es trat vorübergehend Besserung ein. Mitte Juni wiederum Verlust der Sprache durch einschlagende

[1]) Burkhart, Über funktionelle Aphonie bei Männern. In.-Diss. Berlin 1893. Buchdruckerei von Gust. Schade.

[2]) Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf bei Hysterischen. In.-Diss. Freiburg 1894.

[3]) Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916. Verlag von S. Karger.

Granate. Befund im Feldlazarett: D. kann weder sprechen noch flüstern. Aufnahmebefund in Essen am 9. 8.: Am entkleideten Patienten sieht man während des Sprechaktes, dass die Stimmbildung vor sich geht unter starken Ausatmungsanstrengungen. Man hört dabei schmatzende und lispelnde Geräusche, die von seiten der Lippe, der Zunge und Zähne gebildet werden. Dabei bläht sich der Hals auf, so dass sein Umfang von 37 auf 39 cm wächst. Die Seratuszacken springen scharf vor. Die Bauchmuskulaturaktion ist ungeordnet in Spannung. Unter den untersten Rippenbögen erscheinen beiderseits tiefe Gruben. Das Sprechen geht vor sich, ohne dass Einatmung erfolgt. Auf diese Weise zählt er mit dem schmatzenden Geräusch, das orale Entstehung hat, bis 30. Nach dieser Anstrengung jedesmal lang anhaltendes Exspirium. Die Lumbalmuskulatur dabei in Kontraktur. Der Trapezius springt beiderseits stark gespannt hervor. Dieser Krampfzustand besteht auch in der Ruhe, wenn auch in gemindertem Mafse. Pat. gibt an, dass er während des «Sprechens» Kopfschmerzen habe, Schmerzen in der Herzgegend und in der Inguinalgegend beiderseits. Man fühlt deutlich in beiden Bruchpforten ein starkes Pressen. Kehlkopfbefund: Die nicht geröteten Stimmbänder werden bei der Aufforderung zur Phonation vollständig genähert. Der Glottisschluss ist aber nur ganz kurz sichtbar, denn sofort legen sich die Taschenbänder fest geschlossen wie ein Ventil darüber, und es erfolgt kein Exspirium. Darauf wird der Kehlkopfeingang stark verengt, so dass man nur noch die zusammengerollte Epiglottis sieht. Puls beim Sprechen 100, in der Ruhe 80. Auskultatorisch hört man bei dem grazil gebauten Manne über beiden Klavikulargruben in der Ruhe deutlich Nonnensausen. Dieses verschwindet beim Pressakt des Sprechversuches jedesmal, um in der Sprechpause wieder aufzutreten. Unbewusst macht also Pat. den Valsalvaschen Versuch nach, d. h. bei geschlossener Glottis bringt er den Thorax in stärkste Exspirationsstellung, verkleinert das Herz (Kopfdruck, Blähhals durch Venenstauung, Herzbeschwerden).

Behandlung: 14tägige Bettruhe; Chloralhydrat 4 g p. d. Danach Bewegung im Freien, Fussballspiel. Die Hypertension der Muskulatur des Rumpfes ist fast vollkommen geschwunden. Am 6. 9. gelingt es ihm, nach vorausgegangener tiefer Inspiration, hā zu intonieren. Nach einigen Übungen spricht er innerhalb 10 Minuten mit klarer Stimme. Die Beurteilung des Falles ergibt, dass die Unmöglichkeit zu sprechen bedingt war dadurch, dass die jeweilig in der Lunge enthaltene Luft durch die Muskulatur des Thorax und des Bauches, sowie der Lumbalgegend stark zusammengepresst war unter gleichzeitigem ventilartigem Verschluss der Glottis. In diesem Kontraktionszustand sistierten die in der Ruhe hörbaren Venengeräusche am Halse vollständig. Das Sprechen wurde durch ein schmatzendes und zischendes Geräusch dargestellt, welches mit Hilfe von Zunge, Zähnen und Lippen mittels der in der Mundhöhle enthaltenen Luft ausgeführt wurde. Nach Beseitigung des Krampfes der Rumpf- und Bauchmuskulatur schwand die Zusammen-

schnürung des Kehlkopfeingangs und damit war, da eine funktionelle Aphonie nicht vorlag, mit einem Schlage das Sprechen mit lauter Stimme möglich. Auch dieser Patient sprach anfangs stotternd und zögernd. Die Sicherheit im Sprechen kam nach einigen Minuten wieder und blieb.

VIII. Aphonie, wechselnd mit Falsetstimme.

H. I., Inf.-Reg. 55. Wurde wegen funktioneller Stimmstörung, die seit 8 Monaten besteht, nach Essen verlegt. Spricht dauernd in Falsetstimme mit aphonischen Intervallen. Er atmet beim Sprechen sehr wenig ein, so dass die sichtbaren Venen an der Schläfe und an der Stirne sich strotzend füllen, Zyanose des Gesichts. Das Pomum Adami bleibt dabei ungefähr immer in derselben Höhe. Beim Laryngoskopieren sieht man, dass die Glottis spaltförmig geöffnet bleibt, aber nicht in der Weite, wie bei der Internusparese. Der Kehlkopf steht dauernd in höchster Stellung, wie es bei der Vokalbildung e und i der Fall ist. Pat. sprach nach seiner Angabe seit 8 Monaten dauernd so, wie sich auch aus den früheren Krankenblättern ergab.

Überlegung: Da er ständig in Kopfstimme sprach, wurde er gezwungen, im Brustton zu sprechen (er hatte nach seiner Angabe früher einen tiefen Bass). Dies wurde dadurch erreicht, dass der Kehlkopf während der Phonation durch einen Druck in die Incisura thyreoidea mit dem Finger nach unten in tiefster Stellung fixiert wurde, d. h. in die o- und u-Stellung gebracht wurde. Er wurde dann aufgefordert, u zu intonieren und gab den Vokal als Ton e der Kontraoktave; dasselbe gelang bei o. Von da ab sprach er mit dem ihm eigentümlichen tiefen Bass. Der Kunstgriff hatte genügt, um die Fistelstimme, die ihm, weil sie sehr komisch wirkte, sehr unangenehm war, zu beseitigen.

Fachnachrichten.[1])

Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Körner wurde zum Mitgliede der ärztlichen Prüfungs-Kommission bei der Universität Rostock für das Prüfungsjahr 1. Oktober 1916/17 ernannt und beauftragt, im Prüfungsabschnitt III 1, 2 und 3 (Chirurgie einschliesslich Otologie und Laryngologie) zu fungieren. Bisher war derselbe mit der Teilnahme an den Prüfungen im Abschnitt II 1 (innere Medizin einschliesslich Otologie und Laryngologie) beauftragt gewesen.

Den Professortitel erhielt der Privatdozent Dr. A. Linck in Königsberg.

Im Verlage von Isaac Marcus in Stockholm erscheint eine neue Fachzeitschrift: «Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie» unter der Redaktion von af Forselles, Holmgren, Schmiegelow und Uchermann, herausgegeben von Holmgren.

Genau vor einem Jahre habe ich im Bande 73 nachgewiesen, dass das Semon-Findersche Internationale Centralblatt für Laryngologie etc. die rhino-laryngologischen Abhandlungen aus 17 Bänden unserer Zeitschrift nicht referiert hatte. Seitdem hat nun das genannte Centralblatt 101 Referate nachgeholt und 62 stehen noch aus. Die Nachlieferung ist nicht in chronologischer Reihenfolge geschehen, sondern ganz regellos. So ist aus Band 59 noch gar nichts, aus den Bänden 60, 63 und 70 alles, und aus den übrigen 13 Bänden je eine oder mehrere Arbeiten referiert. Dadurch sind Abhandlungen, die sich auf frühere stützen, vor diesen referiert, und es wird hierdurch jedem, der sich im Centralblatt über eine Frage orientieren will, sehr erschwert, der Entwickelung unserer Kenntnisse zu folgen und Prioritäten zu würdigen. Körner.

Kriegsauszeichnungen:

Kgl. Sächsisches Kriegsverdienstkreuz: Prof. Dr. R. Hoffmann in Dresden. Grossh. Mecklenburg-Schwerinsches Kriegsverdienstkreuz am roten Bande: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Körner und Privatdozent Prof. Dr. Grünberg in Rostock.

---

[1]) Ich bitte die Herrn Fachgenossen, Fach- und Personalnachrichten mir zur Veröffentlichung in den „Fachnachrichten“ unserer Zeitschrift zugehen zu lassen. Körner.

XVI.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.)

Beobachtungen über Schussverletzungen und andere Kriegsschädigungen des Kehlkopfs.

6. Reihe (25. bis 33. Fall[1]).

Von O. Körner.

Meine im November 1914 veröffentlichten ersten drei Beobachtungen von Schussverletzungen des Kehlkopfs gehörten zu den ersten aus dem Weltkriege, über die eingehend berichtet worden ist. Sie zeigten bereits, dass die Schusswaffen der Neuzeit im Kehlkopfe Verletzungen machen, die prognostisch und therapeutisch anders zu beurteilen sind, als die in früheren Kriegen durch Geschosse von grösserem Kaliber und geringerer Durchschlagskraft erzeugten. Wenige Monate später konnte ich in weiteren Beobachtungen zeigen, dass Halsschüsse, die nahe am Nervus vagus vorübergehen, ohne ihn zu treffen, die von ihm versorgte Kehlkopfhälfte lähmen können, und dass diese Lähmung derselbe Vorgang ist, der kurz vorher von Perthes am Plexus brachialis als Fernschädigung beschrieben und dann von vielen Autoren namentlich am Ischiadicus und von mir auch am Accessorius Willisii, Hypoglossus und Sympathicus beobachtet worden ist.

Inzwischen sind nun von anderen und auch von mir noch viele Schussverletzungen des Kehlkopfes beschrieben worden, und es fragt sich, ob es noch lohnt, mehr solche Beobachtungen zu veröffentlichen. Ich glaube, dass wir damit fortfahren sollen, und zwar aus folgenden Gründen:

Je mehr Fälle wir sehen, desto mehr überraschen uns ihre anatomischen, prognostischen und therapeutischen Verschiedenheiten, die abhängig sind von Art, Richtung, Durchschlagskraft, Steckenbleiben oder Durchdringen des Geschosses, vom Ort der Verletzung im Kehlkopf, von Mitverletzungen an Gefässen, Nerven, Knochen, Zunge, Schlund, Luft- und Speiseröhre usw. Beobachtungen von der Front, aus den Feld-, Kriegs- und Heimlazaretten müssen beigebracht werden, damit sie sich ergänzen, denn an der Front allein sieht man die schlimmsten, schnell tödlichen Fälle, in den Lazaretten dicht hinter der Front bietet

[1]) Vgl. Bd. 72, S. 65 (Fälle 1—3); S. 125 (Fälle 4—7); Bd. 73, S. 27 (Fälle 8—11); S. 286 (Fälle 12—16); Bd. 74, S. 19 (Fälle 17—24).

sich die erste und oft die letzte Möglichkeit zur prophylaktischen oder vital indizierten Tracheotomie, während wir in den Heimlazaretten vorwiegend die prognostisch günstigeren Fälle sehen, die Heilungsvorgänge beobachten und den Spätkomplikationen (Perichondritis!) und Folgen (Stenosen) begegnen können. Da wird noch viel erlebt und gelernt werden können, und es wäre verkehrt, mit den Berichten bis zum Frieden zu warten, da neue Erfahrungen gerade für die Kriegszeit nötig sind. Auch Fälle, die nichts Neues mehr bieten, sollten nicht unterdrückt werden; wir brauchen sie nicht nur, um das Seltenere von dem Gewöhnlichen unterscheiden zu lernen, sondern auch, um die ganze Symptomatologie, Prognostik und Therapie auf statistischer Grundlage aufzubauen. Natürlich werden wir über Fälle, die nur bereits Bekanntes bieten, in Zukunft ganz kurz, lediglich mit Stichworten, berichten.

Fall XXV: Lähmung der rechtsseitigen Nervi vagus, accessorius Willisii, hypoglossus und sympathicus durch Fernwirkung eines in die rechte Halsseite eingedrungenen Minensplitters.

Der Fall wurde bereits in der Münch. med. Wochenschr. (1916, Nr. 40, S. 1429) eingehend beschrieben. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass $2^1/_2$ Monate nach Entfernung des Geschossteils (ohne Aufdeckung der gelähmten Nerven) die Lähmungen des Accessorius und Hypoglossus völlig verschwunden, und die Lähmungen des Vagus und Sympathicus bedeutend gebessert waren. Bei dieser schnellen Heilung bzw. Besserung dürfen wir annehmen, dass die gelähmten Nerven nicht vom Geschosse durchtrennt, sondern wie bei meinen Fällen III und XVII nur durch «Fernwirkung» geschädigt waren.

Bei Gelegenheit der Veröffentlichung dieses Falles konnte ich auch über eine weiter fortgeschrittene Besserung der durch Fernwirkung gelähmten Hirnnerven bei den Fällen III (vgl. diese Zeitschr., Bd. 72, Seite 68 und 125; Bd. 74, S. 19) und XVII (ebenda Bd. 74, S. 20) berichten.

Fall XXVI: Querschuss durch den Kehlkopf mit Verletzung beider Stimmbänder. Heilung.

Muskelier P. W. erhielt am 16. IX. 1916 einen Gewehrschuss quer durch den Hals. Sofort versagte die Stimme ganz und es wurde etwas Blut ausgeräuspert. Zwei Tage später kam die Stimme wieder, aber nur rauhes Flüstern war möglich. Atemnot war nicht vorhanden.

Bei der Untersuchung am 18. X. 1916, also einen Monat nach der Verletzung, war die Stimme noch tonlos und rauh und längeres Sprechen war anstrengend, weil es mit Luftverschwendung geschah.

Die Einschussnarbe entspricht dem unteren Drittel des Schildknorpels, $1^1/_2$ cm links von der Mitte; sie ist nicht mit dem Knorpel verwachsen. Die Ausschussnarbe liegt fingerbreit hinter dem rechten M. sternocleidomastoideus und 2 Finger breit oberhalb des Schlüsselbeins.

Das rechte Taschenband ist in der Mitte verdickt. Beide Stimmbänder sind graurot. Das linke ist in der Mitte stark verschmälert und ausgebuchtet, das rechte in der Mitte unregelmäſsig verdickt. Beide bewegen sich beim Atmen und Anlauten gut, berühren sich aber beim Anlauten in der Mitte nicht wegen der Verschmälerung und Ausbuchtung des linken.

Fall XXVII: Gewehrschuss quer durch den Kehlkopf mit Verletzung beider Stimmbänder. Heilung.

Der 21 jährige Grenadier J. Sch. erhielt am 2. XI. 1915 einen Gewehrschuss in die rechte Halsseite. Er verlor sogleich die Stimme, hustete in den ersten 12 Stunden oft Blut aus und litt unter Atemnot und Schluckschmerzen.

Am 10. XI. 1915 wurde das Geschoss aus der linken Halsseite herausgeschnitten.

Befund am 28. VI. 1916, also etwa 8 Monate nach der Verwundung:

Klagen über Heiserkeit.

Einschussnarbe $3^1/_2$ cm rechts von der Mitte des Schildknorpels und 1 cm unterhalb des oberen Schildknorpelrandes.

Schnittnarbe vom Ausschneiden des Geschosses längs des vorderen Randes des linken Sternocleidomastoideus in der Höhe der unteren Kehlkopfhälfte.

Keine Atemnot mehr. Stimme noch rauh und tonlos. Stimmbänder gerötet und verdickt; beide sind gut beweglich und zeigen bei der Atmung in der Mitte ihres Randes eine tiefe Einkerbung, die beim Anlauten verschwindet, so dass sich die Stimmbänder in den vorderen zwei Dritteln ihrer Länge gut aneinanderlegen, während sie sich im hinteren Drittel nicht berühren.

Fall XXVIII: Shrapnell-Querschuss durch den Kehlkopf und Hypopharynx. Heilung.

Der 35 jährige Landsturmmann G. B. erhielt am 10. VII. 1916 eine Shrapnellkugel von rechts her in den Hals. Sofort Versagen der Stimme, Bluthusten und Schluckbeschwerden. 2 Stunden später wurde die Kugel an der linken Halsseite, wo sie direkt unter der Haut lag,

herausgeschnitten. Nach 8 Tagen war die Stimme wieder klar. Das Schlucken wurde nur langsam besser.

Befund am 12. VIII. 1916, also einen Monat nach der Verwundung:

Einschuss $1^1/_2$ cm unterhalb der Spitze des rechten Warzenfortsatzes.

Narbe, vom Ausschneiden der Kugel links am Halse, entsprechend dem hinteren unteren Rande des Schildknorpels.

Stimme klar, versagt aber bei lautem Sprechen und Rufen. Beim Schlucken nur noch »Kratzen« im Halse.

Laryngoskopisch nur leichte Internus-Parese. Endoskopisch im Hypopharynx nichts Abnormes.

Epikrise: Der Schuss muss quer durch den vorderen Teil des Hypopharynx gegangen sein und den untersten Teil der pharyngealen Kehlkopfwand gestreift haben.

Fall XXIX: Gewehrschuss quer durch den vorderen unteren Teil des Kehlkopfs. Heilung.

Landsturmmann W. R., 40 Jahre alt, erhielt am 20. VII. 1916 einen Gewehrschuss aus unbekannter Entfernung quer durch den Hals. Sogleich Blutspeien und Atemnot, Sprechen war nur im Flüsterton möglich. Die Atemnot bestand 14 Tage lang; auch die Stimme wurde bald klarer und kräftiger.

Befund am 28. X. 1916, also $3^1/_4$ Monate nach der Verwundung.

Einschussnarbe links entsprechend dem Winkel zwischen Schlüsselbein und lateralem Rande des Sternocleidomastoideus. Ausschussnarbe rechts in der Höhe der vorderen Hälfte des Ringknorpels.

Stimme nur noch kaum merklich belegt. Keine Atemnot. Im Kehlkopf nichts Abnormes zu sehen.

Fall XXX: Shrapnellkugel-Schrägschuss von rechts oben nach links unten durch Wange, Zunge und Kehlkopf. Heilung.

Musketier H. D., 21 Jahre alt, wurde am 17. X. 1915 durch eine Shrapnellkugel im Gesicht, Mund und Hals verletzt. Sofort Blutausspucken, Atemnot und Heiserkeit.

Am 7. XI. 1915 wurde das stark deformierte Geschoss im Röntgenbilde links neben dem Kehlkopf festgestellt und am 12. XI. 1915 in Lokalanästhesie herausgeschnitten. Es lag in einer paralaryngealen Abszesshöhle.

Befund am 10. VII. 1916, also ungefähr 9 Monate nach der Verwundung:

Einschussnarbe an der rechten Wange direkt unter dem Jochbogen. Mundöffnung nur $2^1/_2$ cm weit möglich. Erster Dens molaris des Unterkiefers rechts fehlt, ist angeblich vom Geschoss weggeschlagen. Die Zunge wird nur 2 cm weit über die Zähne hervorgebracht und weicht dabei etwas nach rechts ab infolge einer narbigen Fixation am Mundboden neben der Stelle des fehlenden Molaris. Die Narbe vom Herausschneiden der Kugel verläuft links am Halse vom oberen Rande des Schildknorpels bis unterhalb des Ringknorpels.

Stimme klar. Keine Dyspnö, auch nicht nach 20 Kniebeugen. Laryngoskopie nicht möglich wegen Mundsperre, Fixation der Zunge und starken Schiefstandes des Kehlkopfs (oben nach rechts, unten nach links).

Fall XXXI: Shrapnellkugelschuss von rechts oben durch Stirn, Auge, Oberkiefer, Kehlkopf, Luftröhre und Lunge bis in die linke Zwerchfellgegend. Heilung.

Der Füsilier P. L., 23 Jahre alt, wurde am 22. III. 1916 von einer Shrapnellkugel getroffen. Der Einschuss war an der Stirn oberhalb des rechten Auges. Ein Ausschuss war nicht vorhanden. Er verlor das Bewusstsein nicht und ging allein zum Verbandplatz. Ausser dem Verluste des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkte er sogleich, dass er heiser war, spuckte einige Zähne und etwas Blut aus und verspürte Schmerzen in der Magengegend; Atemnot war nicht vorhanden. Nach wenigen Tagen wurde ein Knochensplitter aus der Stirnwunde gezogen und der zerschossene Augapfel entfernt; später ein plastischer Ersatz des oberen Orbitalrandes aus einem Stück Rippe gemacht und Fettgewebe in die Orbita als Stütze für ein Glasauge transplantiert.

Direkt an die Verwundung schloss sich ein fieberhafter Bronchialkatarrh mit reichlichem Auswurf, der bald stinkend wurde, an. Der Katarrh war besonders in der linken Lunge lokalisiert und heilte erst nach mehreren Monaten. Die Heiserkeit blieb bestehen. Am 5. VI. 1916 ergab eine Kehlkopfuntersuchung folgendes: Sprache heiser, Taschenbänder verdickt, Stimmbänder rötlich, aufgelockert, im linken Stimmband ein Defekt und an der Kommissur Granulome.

Befund bei der Aufnahme in die Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik am 18. XII. 1916, also $8^1/_2$ Monate nach der Verwundung:

Am rechten oberen Orbitalrand Haut-Knochennarbe. Gutsitzendes Glasauge. In der Nase nichts Besonderes. Im rechten Oberkiefer fehlen der 1. und 3. Molaris; vom 2. ist ein Rest erhalten.

Die Stimme ist nur wenig belegt. Die Taschenbänder sind verdickt, die Stimmbänder gerötet und das rechte zeigt in der Mitte dicht nebeneinander einen kleinen Vorsprung und einen kleinen Defekt, die

aber beim Anlauten fast verstreichen. Unter der Kommissur sitzt eine schmale sichelförmige, diaphragmaähnliche Narbenfalte. Röntgenbild der Kehlkopfgegend ohne Besonderheiten.

Kein Husten und kein Auswurf mehr, kein übelriechender Atem. Die Auskultation und Perkussion der Lungen ergibt völlig normale Verhältnisse. Das Röntgenbild des Thorax zeigt die etwas deformierte Shrapnellkugel links auf dem Zwerchfell.

Epikrise: Es handelt sich hier um den merkwürdigen Fall, dass ein Geschoss auf dem Wege von der rechten Stirnhälfte bis zur linken Zwerchfellgegend den Kehlkopf und wahrscheinlich auch einen Teil der Luftröhre fast in gerader Richtung von oben nach unten durchdrungen hat. Die sogleich nach der Verwundung aufgetretenen Schmerzen in der Magengegend und die linksseitige putride Bronchitis sind erst durch den Nachweis des Geschosses links in der Zwerchfellgegend verständlich geworden.

Fall XXXII: Internus-Transversus-Parese durch Verschüttung im Schützengraben.

Der 41 jährige Landsturmmann A. W. war vor 6 Wochen im Schützengraben verschüttet worden und seitdem aphonisch, apathisch, schlaf- und appetitlos.

Die Laryngoskopie zeigte das typische Bild einer Internus-Transversus-Parese.

Fall XXXIII: Psychogene Stummheit infolge von Verschüttung im Schützengraben durch Granatexplosion. Heilung.

25 Tage nach der Verschüttung kam die Sprache plötzlich wieder, als der Kranke sich über einen ungerechten Vorwurf aufregte.

XVII.

Meine Erfahrungen als Hals-Nasen-Ohrenarzt im Feldlazarett.

Von Privatdozent Dr. Alfred Brüggemann,
Stabsarzt d. R.

Die Behandlung der hals-nasen-ohrenkranken Mannschaften in unserem Korps ist in folgender Weise geregelt, die sich sehr bewährt hat, und die ich deshalb hier kurz anführen will. Es wurden zwei Hals-Nasen-Ohrenstationen (für jede Division eine) in je einem Feldlazarett eingerichtet. Der Truppenarzt hat die Pflicht, die der Behandlung bedürftigen Hals-Nasen-Ohrenkranken der zuständigen Ohrenstation stets zur Begutachtung zuzuführen. Der Leiter der Ohrenstation entscheidet, ob Aufnahme im Lazarett erforderlich ist. Hält er eine ambulante Behandlung für angezeigt, so teilt er seinen Befund dem Truppenarzt mit und bestimmt die Zeit der Wiedervorstellung des Mannes; auch kann er dem Truppenarzt die Behandlung überlassen, der sie dann nach seinem Vorschlag ausführt. Der Spezialist hat das Recht, sich die Leute zur Nachuntersuchung wieder zu bestellen. Endlich bestimmt er bei den hals-nasen-ohrenkranken Mannschaften die Kriegsverwendungsfähigkeit im Korps. Korpstruppen können sich die Divisionsohrenstation, zu der sie ihre Kranken schicken wollen, selbst wählen, müssen aber bei der einmal gewählten bleiben. Truppenärzte, die Hals-Nasen-Ohrenspezialisten sind, handeln nach eigenem Ermessen. Auf Grund dieser Verfügung entwickelte sich schnell ein sehr gutes kollegiales Verhältnis zwischen Spezialist und Truppenarzt, der bald Vertrauen gewann und meist gerne auf die Vorschläge des Spezialisten einging.

In unserem Feldlazarett wurde im November 1911 eine Hals-Nasen-Ohrenstation, verbunden mit einer Ambulanz für Hals-Nasen-Ohrenkranke unter meiner Leitung eingerichtet und diese ist seither dauernd, auch bei den mehrfachen Ortswechseln bei dem Feldlazarett geblieben.

Wenn es einerseits wünschenswert ist, dass derartige Spezialstationen möglichst dicht hinter der Front sind, damit die Truppe sie bequem erreichen kann, so besteht dagegen häufig die Schwierigkeit, dass gerade unmittelbar hinter der fechtenden Truppe die Unterbringungsverhältnisse, wegen dichter Belegung, schlechten Räumlichkeiten, häufig sehr zu wünschen übrig lassen. So habe ich lange unter einer Treppe meinen kleinen Untersuchungsraum gehabt. Auch die Beleuchtungsverhältnisse

waren oft recht unzulänglich; anfangs gab es noch Petroleumlampen, dann aber mussten Azetylenlampen, elektrische Taschenlampen und oft das Tageslicht aushelfen.

Die dürftigen Verhältnisse waren nun durchaus nicht die Regel. Zeitweise war unsere Spezialstation in einer Grossstadt Frankreichs sehr gut untergebracht und an den ruhigen Stellen der Westfront lassen sich jetzt recht gute Untersuchungsmöglichkeiten meist leicht einrichten. Dann stehen elektrisches Licht oder Gasglühlicht, ein Röntgenwagen, der recht gute Bilder liefert, selbstgezimmerte Brüningssche Kopflichtkästen, neuerdings bei uns auch die komplette Bezoldsche Tonreihe und das Struyckensche Monochord zur Verfügung. So wechselten schlechte und gute Zeiten miteinander ab. Nachdem wir uns auch die wichtigsten chirurgischen Spezialinstrumente allmählich verschafft haben, sind wir jetzt schon seit längerer Zeit in der Lage, die meisten Hals-Nasen-Ohrenkranken sachgemäfs zu behandeln und im Feldlazarett bis zur Ausheilung ihres Leidens zu behalten.

Wenn ich auf unsere Tätigkeit näher eingehe, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass natürlich die Behandlung aller der Erkrankungen, die wir vom Frieden her aus jeder Poliklinik kennen, und die daher hier kein besonderes Interesse beanspruchen, einen grossen Teil unserer Arbeit einnimmt. Ich will nur einiges darüber erwähnen.

Unter den zeitweise recht häufigen akuten Mittelohreiterungen kam es auffallend selten zu Aufmeiselungen. Meist liessen die akuten Entzündungssymptome in wenigen Tagen nach. Einen retroaurikulären Abszess habe ich bisher nur einmal im Kriege gesehen. Diese Erscheinung, die übrigens auch anderen Ohrenärzten auffiel, mag darauf zurückzuführen sein, dass der kräftige, abgehärtete Körper des Soldaten meist schnell der Infektion Herr wird, dann aber verhindert sicher auch die jetzt stets frühzeitig einsetzende richtige Behandlung die Ausbreitung der Infektion. Einen Fall einer eigentümlich verlaufenden Mittelohreiterung möchte ich hier kurz anführen.

Musketier J. M., 20 J., war wegen akuter linksseitiger Mittelohreiterung bei uns in Behandlung. Nach kurzer Zeit liess die Eiterung nach, das Trommelfell blasste ab und alle Einzelheiten wurden wieder sichtbar. Der Mann fühlte sich wohl und sollte bald entlassen werden. Da trat etwa 4 Wochen nach Beginn der Mittelohrentzündung plötzlich wieder hohes Fieber auf mit unregelmäfsigem kleinem frequenten Puls. Das linke Trommelfell war trotzdem blass. Hammergriff deutlich. Flüstersprache wurde links 3—4 m gehört. Dagegen bestand eine geringe Druckempfindlichkeit unmittelbar hinter dem linken Warzen-

fortsatz. Das rechte Ohr war ohne krankhaften Befund. Herztöne rein. Die Operation ergab einen sehr zellreichen linksseitigen Warzenfortsatz mit völlig reizloser, knochenweisser Schleimhaut in allen Mittelohrräumen. Nur unmittelbar am Sinus fand sich eine kleine, etwa erbsengrosse Zelle mit geschwollener entzündeter Schleimhaut ohne Eiter. Unter dieser Zelle aber hatte der Sinus einen deutlichen, zarten, fibrinösen Belag. Eine Thrombose bestand nicht. Der Sinus wurde in der Ausdehnung des Belages etwa 1 zu 2 cm breit freigelegt, aber nicht eröffnet. Nach der Operation fiel sofort das Fieber, doch behielt der Patient noch einige Tage einen unregelmäfsigen Puls, der auch längere Zeit, besonders bei geringen körperlichen Anstrengungen, auffallend beschleunigt blieb. Herz sonst stets ohne krankhaften Befund. Allmählich gingen diese Herzerscheinungen völlig zurück, so dass schliesslich der Mann nach Heilung der Wunde dienstfähig zur Truppe entlassen werden konnte. Vielleicht handelt es sich in diesem Falle um Toxinschädigungen des Herzens, ausgehend von der perisinuösen Entzündung nach fast völlig ausgeheilter akuter Mittelohreiterung.

Chronische mesotympanale Mittelohreiterungen sind natürlich in erster Linie für die Behandlung im Feldlazarett geeignet. Bei den epitympanalen Eiterungen haben wir früher, wenn eine Radikaloperation in Frage kam, die Kranken meist nach rückwärts in die Kriegslazarette geschickt, da die langdauernde Behandlung und der schliesslich unsichere Erfolg das Zurückhalten des Kranken im Feldlazarett nicht rechtfertigte. Neuerdings haben wir aber unseren Standpunkt dahin geändert, dass bei epitympanalen Eiterungen, mit Abschluss gegen die Tube, im Feldlazarett die konservative Radikaloperation vorgenommen wird, da anscheinend die Erfolge hier sicherer sind. Über Erfahrungen kann ich jetzt noch nicht berichten.

Sehr häufig werden Soldaten wegen Behinderung der Nasenatmung infolge Septumdeviation vom Truppenarzt zur Begutachtung geschickt. Anfangs haben wir und selbst Hals-Nasen-Ohrenstationen in der Etappe, diese Leute meist ohne Eingriff als dienstfähig angesehen, von der Überlegung ausgehend, dass der Mann, der jahrelang im Frieden seine Arbeit geleistet hat, auch jetzt im Schützengraben mit der Septumdeviation den Dienst tun kann und nicht der Truppe durch die Operation entzogen zu werden braucht. Von diesem strengen Standpunkt sind wir mit der Zeit abgekommen, da sich herausgestellt hat, dass zwar im allgemeinen im Schützengraben der Dienst keine grösseren Anforderungen an die Nasenatmung stellt, aber wenn die Truppe hinter der Front «in Ruhe» ist, doch bei den Exerzier- und Marschübungen die körperlichen Anstrengungen so erheblich sind, dass dann die behinderte Nasenatmung

den Mann sehr belästigt. Deshalb operieren wir jetzt schon seit einer Reihe von Monaten alle Septumdeviationen, die stärkere Beschwerden machen und schicken die Leute etwa 10—14 Tage nach der Operation dienstfähig zur Truppe.

Bei den häufigen akuten Nebenhöhleneiterungen hat sich das selbstgezimmerte Brüningssche Kopflichtbad sehr bewährt. Auffallend selten ist im Vergleich zum Frieden die Angina; besonders bei operativen Eingriffen in der Nase habe ich nie eine Angina, wie wir sie vom Frieden her nicht selten kennen, auftreten sehen. Wahrscheinlich enthalten die oberen Luftwege unserer Soldaten bei dem dauernden Aufenthalt draussen im Freien nur wenig pathogene Keime.

Ein häufigeres Leiden dagegen ist im Felde der trockene chronische Katarrh der oberen Luftwege, der leider trotz energischer Behandlung gewöhnlich sehr hartnäckig ist. Ganz besonders zählt dazu die chronische Laryngitis, die infolge starker Inanspruchnahme des Kehlkopfes, beim Kommandieren, oft mit stark quetschender Sprache verbunden ist. Die Behandlung ist immer mühsam und langwierig. Ätzungen mit Arg. nitr. bis zu den stärksten Konzentrationen (50 %) und Skarifizierungen der stark verdickten Schleimhaut mit Sprachübungen gegen die Quetschsprache führen zuweilen zum Ziel, oft aber auch nicht. Nicht selten tritt das alte, nach vieler Mühe gebesserte Leiden sofort wieder auf, sobald der Mann zu seiner Truppe zurückgekehrt ist.

Zeitweise hatten wir auffallend viel Patienten mit quetschender Sprache ohne sonstigen Larynxbefund. Durch Sprachübungen konnte bei vielen die Quetschsprache leicht beseitigt werden, oft aber war die Behandlung zu langwierig, so dass deshalb die Leute weiter rückwärts geschickt werden mussten. Auch die typischen hysterischen bzw. funktionellen Sprachstörungen heilen sicher im Kriegs- oder Heimatslazarett besser als im Feldlazarett, wo der oft nachklingende Kanonendonner störend auf die Heilung einwirkt.

Wenn ich nun zu den Verwundungen in unserem Spezialgebiet übergehe, so kann ich auch hier zunächst nur einzelne kurze kasuistische Mitteilungen machen. Ein genaueres Studium einiger interessanter Fälle, besonders mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen, ist erst nach dem Kriege möglich.

Gleich unter den ersten Verwundeten, die wir in diesem Kriege sahen, war eine eigentümliche Nasenverletzung. Eine Schrapnellkugel hatte bei einem Manne die schmale Blechschiene, die am vorderen Rande

des Helmes in Höhe der Augenbrauen liegt, abgerissen und in die rechte Siebbeingegend eingetrieben. Als der Mann in unser Lazarett eingeliefert wurde, sah man etwas unterhalb und median vom inneren rechten Augenwinkel einen etwa 3 cm langen Stumpf dieser Blechschiene frei aus der rechten Siebbeingegend hervorstehen. In der rechten Nasenhälfte war Blut in geringer Menge. Die rechte mittlere Muschel war stark geschwollen und mit Blutkrusten bedeckt. Von einem Fremdkörper sah man in der Nase nichts. Postrhinoskopisch fand sich ebenfalls eine stärkere Schwellung und Blutung in der Schleimhaut am Rachendach, so dass nur die hinteren Enden der unteren Muscheln zu sehen waren. Auch bei der Palpation mit dem Finger wurde ausser der starken Schwellung vom Fremdkörper nichts gefühlt. Ein Röntgenbild konnte nicht angefertigt werden. Bei dem Versuch, die Schiene aus dem Siebbein herauszuziehen, zeigte sich, dass diese wie eingemauert festsass. Erst in Narkose gelang es mit der Knochenfasszange sie mit einem Ruck herauszubringen. Zu unserem Erstaunen kam gleichzeitig mit der Schiene die Schrapnellkugel zum Vorschein, die in einer hakenförmigen Abbiegung der Schiene gelegen hatte und nun mit herausflog. Die Blutung war gering. Tamponade der Wunde. Der Heilungsverlauf war, solange wir den Mann beobachteten, ungestört.

Siebbeinverletzungen sah ich mehrere Male bei Augenschüssen. Bei einem jungen Kriegsfreiwilligen (Th. E., 19 J.) ging das Infanteriegeschoss durch beide Augen in der vorderen Bulbushälfte und gleichzeitig quer durch die Nase. Die Nasenwunde heilte reaktionslos. Auch andere Nebenhöhlenverletzungen, besonders auch der Kieferhöhle, sahen wir glatt, ohne irgendwelchen Eingriff ausheilen. Nach unseren Erfahrungen soll man einfache Nasennebenhöhlendurchschüsse im allgemeinen absolut in Ruhe lassen, es sei denn, dass bereits bestehende oder sich entwickelnde Eiterungen oder die drohende Gefahr einer Meningitis zur Operation zwingen. Warnen möchten wir vor diagnostischen Sondierungen und Spülungen. Dagegen ist das Geschoss bei Steckschüssen, besonders bei Granatsteckschüssen, da sie erfahrungsgemäſs leicht zur Eiterung und sonstigen Komplikationen führen, wenn möglich bald zu entfernen; dass trotzdem ein grösserer Granatsplitter auch einmal reaktionslos in einer Kieferhöhle einheilen kann, zeigt folgender Fall:

Musketier K. H., 37 J., hat vor einigen Monaten einen Granatsplitter in die rechte Kieferhöhle bekommen. Der Splitter heilte ein, machte dem Mann aber, besonders bei den Kaubewegungen und auch beim Sprechen, noch Beschwerden, so dass er deswegen in unser Lazarett

aufgenommen wurde. Die Untersuchung ergab, dass ein grösserer Granatsplitter in der rechten vorderen Kieferhöhlenwand steckte und hier fest eingeheilt war. In der Nase kein Eiter, überhaupt keine Spur von Entzündungserscheinungen. Leider konnte ein Röntgenbild nicht angefertigt werden. Bei der Operation, die vom Munde aus nach Luc-Caldwell gemacht wurde, stiess man beim Abheben des Periostes von der vorderen Kieferhöhlenwand auf den etwa kirschgrossen Granatsplitter, der fest im Knochen eingekeilt war und in die Kieferhöhle hineinragte. Nach dem Herausmeisseln des Splitters sah man in die völlig reizlose, mit blasser Schleimhaut ausgekleidete Kieferhöhle, die ich unberührt liess. Nach Glätten der Knochenränder wurde die Schleimhaut durch Katgutnähte verschlossen. Glatte Heilung.

Bei der Stirnhöhle ist besonders auf eine Verletzung der hinteren Stirnhöhlenwand zu achten, da in diesen Fällen, wie bei allen Verletzungen des Hirnschädels, an der Stelle der Knochenverletzung die Dura freigelegt werden muss, um auch hier Verletzungen sofort aufzudecken und ihnen nachgehen zu können. Wir haben je einen Fall von Verletzung der hinteren Stirnhöhlenwand ohne und mit Duraverletzung operiert. Der Mann ohne Duraverletzung (W. P., 21 J.) wurde bald wieder dienstfähig, der mit Duraverletzung, aber ohne Verletzung der weichen Hirnhäute (F. S., 21 J.), wurde in gutem Zustand in einigen Wochen in die Heimat befördert.

Natürlich ist bei Durchschüssen durch die Nase möglichst darauf zu achten, dass sich keine Synechien bilden. Leider wird von vielen Chirurgen oft nicht daran gedacht, und ich habe häufiger von anderen Lazaretten Synechien in der Nase nach Schussverletzungen zur Behandlung bekommen. Bei der Entfernung einer kleinen Synechie zwischen unterer Muschel und Septum erlebte ich bei einem Infanteristen (A. St., 22 J.) die unangenehme Überraschung, dass der Mann Bluter war. Nach 24 Stunden stand glücklich die Blutung.

Verletzungen der Mundhöhle haben wir verhältnismäfsig wenig behandelt, weil die meisten derartig Verwundeten, nämlich die Kieferverletzten, sofort in zahnärztliche Spezialstationen kommen. Hier sei nur ein Fall von Steckschuss im Mundboden erwähnt.

Es handelt sich um einen Infanteristen (R. E., 27 J.), bei dem ein Infanteriegeschoss an der rechten Halsseite unmittelbar am rechten unteren Rand des Unterkiefers eindrang und im Mundboden, rechts von der Zunge, stecken blieb. Mit dem Finger fühlte man etwa am hinteren Ende der Plica sublingualis rechterseits in der Tiefe eine geringe Resistenz, die bei stärkerem Druck etwas schmerzhaft war, aber sonst wenig Erscheinungen machte. Von aussen war eine deutliche

Schwellung oder Druckempfindlichkeit nicht nachzuweisen. Das Röntgenbild zeigte an der bezeichneten Stelle ein stark deformiertes Geschoss. Entfernung des Geschosses in Lokalanästhesie von der Mundhöhle aus. Es war nur ein dünnes etwa zehnpfennigstückgrosses Mantelstück eines »Explosiv-Geschosses«, das mit seinen zahlreichen Spitzen und Ecken ausserordentlich fest mit der Umgebung verwachsen und nur mit grösster Mühe glücklich, ohne Nebenverletzung, zu entfernen war. Von dem Geschoss fehlten nun aber noch der Rest des Mantels und der Bleikern. Diese fanden wir nachträglich, nach langem Suchen, auf einem Röntgenbild dicht neben den untersten Halswirbeln. Wir liessen sie hier in Ruhe, da sie keine Beschwerden verursachten. Auch das Mantelstück im Mundboden würden wir, wenn es so geringe Beschwerden macht wie hier, im Wiederholungsfalle nicht mehr entfernen.

Unter den Pharynxverletzungen bietet ein Schuss durch den Hypopharynx einiges Interesse.

Musk. J. G., 28 J., hatte einen Schrapnellsteckschuss in die linke Wangengegend erhalten. Die kreisrunde, etwa zehnpfennigstückgrosse Einschusswunde lag in der Mitte der Wange. Der Schusskanal führte durch den Masseter an den unteren Rand des Unterkiefers, der wohl angegriffen, aber nicht frakturiert war. Weiter liess sich der Schusskanal nicht verfolgen. Bei der Laryngoskopie fand sich eine komplette linksseitige Rekurrenslähmung, sonst kein krankhafter Befund. Im rechten Brustfellraum bestand ein geringer Erguss. Über beiden Lungen war Rasseln zu hören und der Mann spuckte zeitweise etwas Blut aus. Von der Kugel war nichts zu finden. Schon am Tage nach der Einlieferung trat hohes Fieber auf, am dritten Tag Exitus letalis. Diagnose: Verletzung der Speiseröhre mit Mediastinitis und wahrscheinlich rechtsseitiger Lungenverletzung.

Die Sektion ergab, dass die Kugel folgenden Weg genommen hatte: Von der Wange durch die Kaumuskel aussen an den unteren Unterkieferrand, der angerissen war; von dort in der Richtung von vorne oben links nach hinten unten rechts durch den unteren Pol der Schilddrüse zum linken N. recurrens, der seitlich am Kehlkopf durchtrennt war; dann ohne Verletzung des Kehlkopfes in schräger Richtung, aber fast quer durch den Hypopharynx in Höhe des Ringknorpels zur anderen Halsseite, von wo die Kugel nach Durchschlagen der ersten Rippe den rechten Brustfellraum an seiner Spitze durchsetzte und auf ihrem Wege hier die rechte Lunge verletzt hatte, um darauf in der hinteren Hälfte der rechten Achselhöhle im Fettgewebe stecken zu bleiben. Von der Hypopharynxwunde aus war eine Mediastinitis entstanden, die zum Tode führte. Die angeführte Zerreissung des linken N. recurrens und die Verletzung fast quer durch den Hypopharynx ohne Larynxverletzung ist nur möglich, wenn der Kehlkopf hochsteht und von der Wirbelsäule abgehoben ist, d. h., es musste der Mann in dem Augenblick, als er den Schuss erhielt, gerade geschluckt haben.

Die Larynxverwundungen, die wir beobachteten, waren nur Gewehrdurchschüsse, die im allgemeinen alle reizlos verliefen. Nur bei einem Studenten R. G., 27 J., mit glattem G.-G.[1])-Durchschuss durch den Schildknorpel trat nachts, etwa 48 Stunden nach der Verletzung, plötzlich infolge Glottisödem stärkere Atemnot auf, so dass ich die tiefe Tracheotomie vornehmen musste. Aber auch hier nahm die Heilung dann einen guten Verlauf, so dass, wie er brieflich mitteilte, die Kanüle bald entfernt werden konnte. Hohes Fieber bis über 39° sahen wir bei einem G.-G.-Durchschuss in der Gegend des Ringknorpels, ohne dass die Tracheotomie erforderlich wurde. Das Fieber ging nach wenigen Tagen von selbst zurück. Selbst ein G.-G.-Durchschuss an der engsten Stelle des Kehlkopfes im subglottischen Raum machte keine nennenswerten Beschwerden. Bei diesen 3 Verletzungen bestand keine Heiserkeit, die Stimme war wohl etwas leise, und bei dem G.-G.-Durchschuss durch den subglottischen Raum auffallend tief, aber nicht einmal rauh zu nennen. Hautemphysem sahen wir nie. Bluthusten bestand nur kurze Zeit bei dem Verwundeten mit hohem Fieber. Schwere Larynxverletzungen wurden auch in den anderen Feldlazaretten unseres Korps, wie ich mich erkundigt habe, nicht beobachtet. Meist führen wohl derartige Verletzungen, wenn nicht sofort die Tracheotomie gemacht wird, zu schnell zum Tode.

Eine starke Larynxquetschung durch ein Granatstück beobachteten wir, ohne dass eine äussere Wunde dabei bestand. Musk. L. war ein grosses Granatstück flach vor den Hals geflogen; ohne dass äusserlich eine Wunde zu sehen war, trat vorübergehende Atemnot auf, die aber nur kurz bestand. Seither ist aber L. heiser. Von aussen sah man vorne am Kehlkopf eine Schwellung und der Kehlkopf schien abgeflacht, so dass man die Incisura thyreoidea nur undeutlich fühlen konnte. Laryngoskopisch zeigte sich der Kehlkopf durch den Schlag von vorne nach hinten zusammengedrückt, so dass er in seinem sagittalen Durchmesser verkürzt erschien. Vor allem waren die im übrigen blassen Stimmbänder deutlich verkürzt und verdickt und legten sich infolgedessen bei der Phonation nicht scharf aneinander. Ausser der Heiserkeit, die bestehen blieb, hatte der Mann schliesslich kaum noch Beschwerden und wurde volldienstfähig zur Truppe entlassen.

Bei den Ohrverletzungen stehen natürlich die Hörschädigungen durch Schalleinwirkungen mit oder ohne traumatische Trommelfell-

---

[1]) G.-G. = Gewehrgeschoss.

perforationen im Vordergrund. Ich will jetzt auf die Hörstörungen nicht näher eingehen, sondern behalte mir vor, später zusammenhängend darüber zu berichten. Nur einen Fall will ich kurz hervorheben, der wegen seines eigentümlichen Hörbefundes zu denken gibt.

Musk. W. G., 22jähriger Kaufmann, der früher stets gut gehört hat, wird nach einer starken Detonation durch eine Granate, die in nächster Nähe von ihm platzte, auf beiden Ohren plötzlich sehr schwerhörig. Kurze Zeit bestand auch leichtes Schwindelgefühl. Bei der Untersuchung waren beide Trommelfelle ohne krankhaften Befund, Schwindelgefühl bestand nicht mehr. Kein Nystagmus.

Die Hörprüfung ergab zunächst alle Zeichen einer hochgradigen nervösen Schwerhörigkeit. Flüstersprache wurde rechts 75 cm, links 15 cm verstanden. Die Knochenleitung war sehr stark verkürzt (13 Sek.). Beim Weberschen Versuch wurde der Ton der schwingenden a^1-Stimmgabel ganz kurze Zeit ins besser hörende rechte Ohr verlegt. Der Rinnesche Versuch war rechts + 6 Sek., links + 5 Sek., doch wurde der Ton der a^1-Stimmgabel beim Aufsetzen auf den linken Warzenfortsatz ins rechte Ohr verlegt. Merkwürdigerweise war nun aber die obere Tongrenze mit dem Struyckenschen Monochord gemessen auf beiden Ohren fast normal, 16000 Doppelschwingungen (normal unter denselben Bedingungen 17000 Doppelschwingungen), die untere Tongrenze dafür aber um 2 Oktaven heraufgerückt rechts und links H. Ausserdem wurden die Töne g bis g^1 auf dem rechten Ohr schwächer gehört und der Ton a hier selbst bei mittlerem Anschlag oft überhaupt nicht vernommen. Ich will noch hervorheben, dass an Hysterie bei dem Mann, der einen frischen energischen Eindruck macht, nicht gedacht werden kann, auch dass keine Sensibilitätsstörungen oder hereditäre Belastung vorliegt.

Im weiteren Verlauf konnten wir innerhalb von 3 Wochen bei mehrfachen Hörprüfungen eine langsam fortschreitende Besserung des Hörvermögens, gleichzeitig ein Herabrücken der unteren Tongrenze rechterseits, das Verschwinden der Tonlücke zwischen g und g^1 und eine allmähliche Verlängerung der Knochenleitung feststellen. Die letzte Hörprüfung, die vorgenommen wurde, ergab:

Flüstersprache rechts über 5 m, links $3^1/_2$ m. (Zahl 5 und 9 nur 1—2 m.)

Rinnescher Versuch rechts + 30 Sek., links + 17 Sek.

Beim Weberschen Versuch wird deutlich nach rechts lateralisiert.

Knochenleitung 8 Sek. verkürzt.

Untere Tongrenze rechts A—2, links G.

Obere Tongrenze beiderseits 16000 Doppelschwingungen.

Auch die Töne g bis g^1 besonders auch der Ton a werden auf dem rechten Ohr jetzt gut gehört. Wegen eines auftretenden starken Darmkatarrhs mit Icterus catarrhalis musste der Mann leider von der Ohrenstation verlegt werden.

Die Erklärung für diese erhebliche Hörstörung unmittelbar nach der Granatexplosion ist schwierig. Das Heraufrücken der unteren Tongrenze um 2 Oktaven ist jedenfalls hier nicht in der Weise zu erklären, wie sonst bei der Mittelohrschwerhörigkeit, dagegen spricht der übrige Hörbefund: die stark verkürzte Knochenleitung, der positive Rinnesche Versuch, das Lateralisieren nach der besser hörenden Seite. Trotzdem glaube ich, dass auch hier das Heraufrücken der unteren Tongrenze auf Störung der Schalleitung in der Gehörknöchelchenkette beruht. Es ist denkbar, dass durch die Explosion die Verbindung der Gehörknöchelchen untereinander gelockert worden ist, so dass die normale Spannung in der Gehörknöchelchenkette nachgelassen hat. Dadurch wurden einerseits die tiefen Töne durch die Luft wie bei Mittelohrschwerhörigkeit weniger gut zum inneren Ohr geleitet, andererseits sind die Bedingungen für die Knochenleitung hier im Gegensatz zur gewöhnlichen Mittelohrschwerhörigkeit ebenfalls schlecht, da auch hier für die Fortleitung des Schalles die gelockerte und weniger gespannte Gehörknöchelchenreihe hinderlich ist. Der Verlauf der Hörstörung spricht ebenfalls für diese Erklärung. Auf dem rechten Ohr hat sich mit der Zeit die Spannung der Gehörknöchelchenkette langsam wieder eingestellt, ist vielleicht noch nicht völlig normal, da die Knochenleitung immer noch verkürzt ist, jedoch nachweislich langsam zunimmt. Auf dem linken Ohr dagegen ist die untere Tongrenze während der Beobachtungszeit nur um wenige Töne herabgerückt, vom Knochen wird nach rechts lateralisiert, trotzdem ist auch hier eine erhebliche Besserung im Verstehen der Flüstersprache bis auf einige tiefe Zahlen festzustellen. Auch hier ist zu bedenken, dass die Verhältnisse andere sind, wie bei der gewöhnlichen Mittelohrschwerhörigkeit; die Erscheinungen der Erschütterung und Lockerung der Gehörknöchelchenkette gehen hier ebenfalls langsam zurück, nur die tiefsten Töne werden noch schlecht fortgeleitet, während die übrigen wieder gut gehört werden. Das Cortische Organ wird auf dem rechten Ohr vorübergehend wahrscheinlich auch geschädigt gewesen sein, dafür spricht die einige Zeit bestehende Tonlücke bei a.

Es wäre wünschenswert, wenn bei Hörschädigungen durch Schalleinwirkung auf diese eigentümlichen Befunde besonders geachtet würde;

jedenfalls sollte man bei den Fällen, die nicht ohne weiteres in ein Schema der Hörstörungen passen, nicht immer nur an Hysterie denken.

Unter den Labyrintherschütterungen, die zur Beobachtung kamen, sahen wir einmal bei einem 18jährigen Musk. W., dass im Anschluss an die Erschütterung abends hohes Fieber (40²) auftrat, für das keine Ursache festzustellen war und das schon am folgenden Tage von selbst auf 37⁰ zurückging.

Bei den traumatischen Trommelfellperforationen, die sich nach früher gemachten Spülungen entzündeten, haben wir die Erfahrung gemacht, dass die so entstandenen Mittelohreiterungen häufig recht schwer waren, jedenfalls mehreremale zur Antrumoperation führten, weil stärkere Schmerzen und Druckempfindlichkeit auf dem Warzenfortsatz bei gleichzeitig fortdauernder sehr starker Eiterung länger als eine Woche bestehen blieben.

Frische Schussverletzungen des mittleren und inneren Ohres müssen unbedingt nach den Grundsätzen operiert werden, die bei den Knochenverletzungen des Hirnschädels allgemein jetzt Geltung haben. Mit anderen Worten, jeder direkten frischen Schussverletzung des Knochens ist auch am Ohr, natürlich in Anlehnung an die üblichen Methoden, wie am Hirnschädel mit Hammer und Meissel nachzugehen, wenn nötig, auch die Dura freizulegen, um Verletzungen hier aufzudecken. So wie wir selbst hirsenkorngrosse Wunden an der Kopfschwarte in Lokalanästhesie stets am Tage nach der Einlieferung ins Lazarett spalten, um nach einer Knochenverletzung zu sehen und falls diese vorhanden ist, den Knochen aufmeisseln, um nach einer Verletzung der Dura zu fahnden, so müssen wir auch am Ohr denselben Standpunkt vertreten und durch Aufmeisselung des Warzenfortsatzes dem Schusskanal besonders zur Dura hin möglichst nachgehen. Nur durch frühzeitiges energisches chirurgisches Vorgehen werden wir vor Überraschungen geschützt, die gerade bei den »leichten« Kopfschüssen früher nicht ganz selten waren. Auf die Frage der primären Labyrinthoperation will ich hier nicht näher eingehen, es mag im Einzelfall darüber entschieden werden. Als Grundsatz gelte aber auch hier, dass zertrümmerte, besonders infizierte Labyrinthe oder auch Geschossstücke im Labyrinth möglichst bald nach der Verletzung operativ auszuräumen sind.

Natürlich sind auch im Mittelohr die Geschosse bei Steckschüssen stets zu entfernen. Wir beobachteten, dass durch Entfernung dreier

kleiner Granatsplitterchen aus dem Warzenfortsatz lästige Ohrgeräusche erheblich zurückgingen.

Es sei hier noch besonders darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, dass möglichst bei allen Schädelverletzungen der Hals-Nasen-Ohrenarzt zugezogen wird. Wer sich die Mühe macht, bei Schädelverletzten, auch bei Verschütteten regelmäſsig eine Hals-Nasen-Ohrenuntersuchung vorzunehmen, wird erstaunen, wie häufig er, besonders an den Ohren, einen Befund, der mit der Verletzung in Zusammenhang steht, erheben kann. Ich werde in einer späteren Arbeit darauf zurückkommen.

Sehr wünschenswert wäre es, dass dem Ohrenarzt, wenn er die nötige chirurgische Technik besitzt, und die sollte er haben, auch frische schwere Schädelverletzungen allein zur Behandlung überlassen würden; denn nur durch ständige Beobachtung und genaueste Untersuchung dieser Verwundeten ist es möglich, die vielen noch ungelösten anatomisch-physiologischen Fragen auf dem Gebiet der Ohr- und Hirnchirurgie, die für den Otologen das grösste Interesse haben, der Lösung näherzubringen.

XVIII.

Zähneknirschen und adenoide Vegetationen.

Von Dr. C. E. Benjamins in Utrecht.

Mit 1 Abbildung im Text.

II.

In einer früheren Mitteilung in dieser Zeitschrift (73. Band, S. 151) habe ich an der Hand von 500 Adenoidfällen den Zusammenhang zwischen dem Zähneknirschen und dieser Erkrankung gezeigt. Meine Meinung beruhte hauptsächlich auf dem häufigen Vorkommen der Erscheinung bei diesen Patienten und ihrem Verschwinden nach der Operation bei der grossen Mehrzahl der kontrollierten Fälle. Seitdem habe ich meine Erfahrungen stark erweitert und bin einigen Kollegen, die mir weiteres Material überliessen, zu Dank verpflichtet. Auch habe ich einige Lücken in der vorigen Untersuchungsreihe ergänzen können. Ich beginne mit der tabellarischen Übersicht der eigenen und fremden Fälle, um in zwei folgenden Abteilungen das Übrige zu behandeln.

Herkunft	Zahl der Adenoidfälle		Zahl der Zähneknirscher		Prozentzahlen	
Groningen (Schutter) .	48	501	12	136	25	27,1
„ (Boonacker)	453		124		27,3	
Tilburg (Weyers) . . .	85		27		31,7	
Leiden (Kan)	56		21		39,4	
Utrecht (de Kleyn) . .	126	652	58	240	40,6	36,8
„ (Benjamins) .	526		182		34,6	
Indien („) .	250		93		37,2	
total . .	1544		517		34,1	

Im ganzen haben wir die nicht unbeträchtliche Zahl von 1544 Patienten, mit 517 oder 34,1 % Knirschern, eine Zahl, die gänzlich übereinstimmt mit der früher von mir gefundenen (34,4 %). Will man meine persönlichen Befunde ausschalten, so bleiben 768 Fälle mit 242 Knirschern oder 31,5 %.

Ich will jetzt schon bemerken, dass diese Prozentzahlen wahrscheinlich zu hoch sind. Meine Mitarbeiter und ich haben doch nur die Fälle benutzt, bei denen mit Bestimmtheit angegeben werden konnte, ob die Erscheinung vorhanden war oder nicht, alle zweifelhaften und »unbekannten« Angaben wurden ausgeschaltet. Nun ist das Symptom

meistens so auffallend und belästigend, dass unter den zweifelhaften Fällen im Verhältnis mehr negative wie positive stecken werden. Deutlich ist das ersichtlich, wenn wir die Zahlen für Rotterdam betrachten, die Kollege van Rossem so gut war festzustellen. Von ihm wurden alle Patienten mitgerechnet, und die zweifelhaften zu den negativen gezählt. Er bekam auf 116 Adenoidkinder 20 mal oder in 17,2 % der Fälle Zähneknirschen. Wie gesagt, die Zahl 34,1 % ist zu hoch, aber 17,2 % wird zu niedrig sein, es sind gleichsam die Maxima und Minima, wozwischen die richtige Zahl gelegen ist. Wo wir die zu suchen haben, lehren uns die Groninger Ziffern Boonackers. Diese wurden ausschliesslich in der Privatpraxis gesammelt bei 464 Patienten, wovon nur 11 keine Auskunft gaben. Hierbei kann durch den vereinzelten positiven Fall kein grosser Einfluss auf die Gesamtzahl geübt werden. Die Zahl 27,3 % wird nicht viel von der Wirklichkeit abweichen. Der Grund, warum ich die Methode der Einschränkung gewählt habe, liegt in der Tatsache, dass ich einigermafsen zuverlässige Angaben haben wollte für einen Vergleich mit anderen Adenoidsymptomen. Ich werde die betreffenden Zahlen jetzt folgen lassen. Im ganzen verfüge ich über die Angaben von 464 Patienten Boonackers und 776 eigene Fälle, wobei ausser dem Zähneknirschen noch Schnarchen, Enuresis, Aprosexie, Katarrhe der oberen Luftwege und Hörstörungen[1]) notiert wurden.

Auf 1249 Fälle fanden wir

das Schnarchen	720	mal	oder	in	58 %	der Fälle
die Enuresis	288	»	»	»	23,2 »	» »
die Aprosexie	371	»	»	»	29,8 »	» »
Katarrhe der oberen Luftwege .	569	»	»	»	45,9 »	» »
Hörstörung	604	»	»	»	40,6 »	» »

Man sieht also, dass das Zähneknirschen an der vierten Stelle steht, was die Frequenz des Vorkommens anbelangt.

Auch die Zahlen über den Einfluss der Adenotomie auf die Erscheinung konnte ich stark vermehren. Kollege van Rossem teilte mit, dass er über 18 operierte Fälle Nachricht bekam. Bei 13 war das Symptom verschwunden, und zwar bei 11 schon bei der ersten Revision, 2 Wochen nach der Operation, und bei 2 erst einen Monat

1) Die im dritten Teile dieser Mitteilung erwähnten Fälle von sogen. Bruttoknirschern sind für die in diesem Abschnitt genannten Zahlen nicht benützt worden. Bei 11 Fällen Boonackers war über das Zähneknirschen keine Sicherheit zu erhalten.

später. Bei 4 war das Knirschen verringert und bei einem Knaben von 15 Jahren unverändert geblieben. Kollege Boonacker konnte von 33 Patienten Nachricht bekommen. Bei 28 war das Symptom nach der Operation verschwunden, bei 5 bestand es mehr oder weniger fort (3 dieser waren Asthmakranke).

Ich kann hieran meine eigenen Fälle reihen. Im ganzen erhielt ich Nachricht über 102 operierte Fälle. Bei 84 war das Symptom verschwunden, meistens schon bei der ersten Untersuchung, die 1—3 Wochen nach dem Eingriff stattfand. Einige sah ich nach einem Jahre oder länger wieder, und hörte, dass sie noch immer frei davon waren. Bei 10 wurde angegeben, dass die Erscheinung mehr oder weniger gebessert war, und bei 8 blieb jeder Einfluss aus. Meistens ist eine gleiche Wirkung auf die anderen Adenoidsymptome zu verspüren. Es ist bekannt, dass diese noch jahrelang bestehen bleiben können, nachdem der Nasenrachen ausgeräumt worden ist. So kann es auch vorkommen, dass man Erwachsenen begegnet, die als feste Schnarcher bekannt sind, bei denen die Rachentonsille schon längst involviert ist. Dasselbe kann mit dem Zähneknirschen geschehen.

Im ganzen verfüge ich also über 153 operierte Fälle. 125 mal war die Erscheinung verschwunden, 14 mal gebessert und 14 mal unverändert geblieben. Die überwiegende Zahl der positiven Fälle ist nun für den Zusammenhang bestimmend.

Wie man sich den Zusammenhang denken muss, ist eine Frage, die ich schon in meiner vorigen Mitteilung besprochen habe. Einiges möchte ich noch hinzufügen. Dass man es mit einer Reflexerscheinung zu tun hat, ist ohne weiteres klar. Über die Auslösung aber ist es nicht leicht, eine befriedigende Erklärung zu finden. Van Gilse[1]) z. B. hat gemeint, dass der unruhige Schlaf dafür verantwortlich sei. Dieses trifft aber nicht zu, weil die Erscheinung auch zutage tritt bei ganz ruhig schlafenden Kindern, und auch tagsüber auftritt, während eines stillen Duselns.

Jetzt möchte ich noch einige Bemerkungen machen über den Mechanismus der Erscheinung. Viele Male wurde mir von den Müttern oder Schlafgenossen der Kinder gezeigt, wie das Knirschen vorgeht. Immer wurde angegeben, dass dabei mit den Schneide- oder Eckzähnen hin- und hergerieben wird. Ich erinnere an meine frühere Angabe, dass schon ganz kleine Kinder, die bloss zwei Zähne in jedem Kiefer haben,

---

[1]) Versammlung des Vereins d. Niederl. Ohren-Hals-Nasenärzte. Nov. 1915.



damit hin- und herkratzen können. Ein paarmal wurde der Akt mir von den Kleinen demonstriert. Das Bestreben der Zahnärzte, Abschleifungen am Gebiss eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen, kann hier ein dankbares Arbeitsfeld finden, denn es kommen bisweilen sehr schöne Knirschfurchen vor (siehe Fig. 1).

Mit der Beschaffenheit des Gebisses oder der Okklusion hat die Erscheinung nichts zu tun, denn sie kommt vor bei ganz normalem Gebiss und verschwindet sofort nach der Adenotomie, wobei das Gebiss noch unverändert ist.

Eine Schuluntersuchung.

Es war notwendig zu wissen, wie oft das Zähneknirschen im allgemeinen vorkommt[1]). Ist es nämlich eine sehr verbreitete Erscheinung, so kann es nicht viel Wert haben für die Adenoiddiagnose, aber auch das umgekehrte ist der Fall. Am meisten geeignet zur Beantwortung dieser Frage schien mir die Nachfrage bei den Eltern einer Anzahl von Schulkindern. Ich war imstande, dieses an einigen Elementarschulen auszuführen. Die Kinder bekamen einen Zettel mit nach Hause, worin um Auskunft über das Zähneknirschen gebeten wurde; dabei wurde speziell gefragt, ob die Angehörigen in ihren Beobachtungen ganz sicher wären. In dieser Weise konnte ich die zweifelhaften Fälle wieder ausschliessen, und so ein mit meinen früheren Zahlen vergleichbares Material bekommen. Im ganzen bekam ich Nachricht über 2400 Kinder. Hiervon wurden aber 746 ausgeschaltet, weil die Antwort zweifelhaft war, oder gemeldet wurde, dass die Eltern es nicht wussten (es betraf fast ausschliesslich Volksschulen). Es erübrigten mir also 1654 Fälle mit 225 positiven Angaben oder 13,6 %. Diese Zahl ist nun von grosser Bedeutung, denn wir können danach beurteilen, ob in der Tat viele Kinder mit den Zähnen knirschen ohne Adenoide zu haben. Wir wissen doch aus den grösseren statistischen Untersuchungen, dass ungefähr 30,2 % der Schulkinder adenoide Vegetationen haben.[2]) Die nach der Auswahlmethode gewonnenen Zahlen für Utrecht geben an, dass ungefähr 36,8 % der

[1]) Ich will betonen, dass das Zähneknirschen nur dann in dieser Untersuchungsreihe mitzählt, wenn es vorkommt tagsüber in ruhigem Gemütszustand, oder im Schlafe bei übrigens gesunden Individuen. Ausgeschlossen ist also das Knirschen bei Wut, oder während fieberhafter Krankheiten, Urämie, Meningitis usw.

[2]) H. Burger, De Statistiek der adenoide vegetaties. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1915. I, S. 1328.

Adenoidkinder das Zähneknirschen haben. Wir können also erwarten, dass $\frac{30,2 \times 36,8}{100} = 11,1\,\%$ der Utrechter Schulkinder durch ihre vergrösserte Rachenmandel mit den Zähnen knirschen. Wir sehen also, dass diese Zahl nicht erheblich abweicht von der bei der Schuluntersuchung gewonnenen, und der Unterschied wird noch geringer erscheinen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Schuluntersuchung stattgehabt hat bei Kindern von 6—12 Jahren, wobei nach meinen früheren Angaben (l. c.) das Symptom am meisten vorkommt, während die andere Zahl aus allen Altersstufen erhalten wurde. Das Ergebnis dieser Schuluntersuchung berechtigt uns zu dem Schluss, dass das Zähneknirschen in der grossen Mehrzahl auf der Anwesenheit einer vergrösserten Rachenmandel beruht. Hiermit wird der Symptomwert der Erscheinung festgestellt.

Untersuchung von 115 Bruttoknirschern.

Noch in anderer Weise kann der Symptomwert des Zähneknirschens bestimmt werden. Man untersuche eine gewisse Zahl Kinder, von denen nur bekannt ist, dass sie das Zähneknirschen haben, sogen. Bruttoknirscher, und bestimme, wieviele frei sind von adenoiden Vegetationen. Es gelang mir 115 solcher Knirscher nachzusehen. Der grösste Teil stammte aus den vorhin genannten Schulen, übrigens erhielt ich die Kinder durch die freundliche Vermittlung der hiesigen Stadtärzte. Die letzten Kinder waren entweder übrigens gesund, oder hatten eine Erkrankung, die nichts mit der Rachenmandel zu tun hatte (z. B. Ekzem auf dem Leibe, Enteritis usw.). Auch konnte ich ein paar solcher Kinder bekommen, durch die Angehörigen, die bei der Nachfrage sich über die Anwesenheit eines Knirschers zu Hause äusserten.

War ein Kind früher schon wegen Ohrenleiden oder anderen Abweichungen behandelt, die mit den Adenoiden zusammenhängen, so wurde es aus dieser Untersuchungsreihe ausgeschaltet, denn ich wollte ausschliesslich Fälle haben, von denen nur bekannt war, dass sie Zähneknirschen hatten und nicht daran dachten, einen Spezialist zu konsultieren.

Von 115 in dieser Weise erhaltenen Knirschern zeigten sich bei der Untersuchung nur zwei frei von adenoiden Vegetationen! Der Wert der Erscheinung für die Diagnose wird hiermit bestätigt.

Der jetzt erhobene Befund ist gänzlich in Einklang mit meiner früheren Erfahrung in der Sprechstunde und in der Poliklinik, wobei

ich in 8 Jahren bloss 3 mal einen Knirscher untersuchte, der keine Adenoiden hatte! Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich mitteilen, welchen Mafsstab ich für die Adenoiddiagnose angelegt habe. In den Fällen mit grosser Hyperplasie der Rachenmandel ist Zweifel ausgeschlossen, es handelt sich nur um die Frage, wenn man einen weniger ausgesprochenen Befund als positiv rechnen soll. Die Beurteilung geschah immer bei der Rhinoscopia anterior, eventuell nach Adrenalinanwendung, und der Befund wurde als positiv angenommen, wenn ein Teil der Choane vom adenoiden Gewebe bedeckt war. Dabei wurde notiert: gross, mittelgross oder klein. Natürlich gaben nicht alle diese Adenoiden Veranlassung zu einem operativen Eingriff, doch wurden die meisten Kinder von ihrer Rachenmandelhyperplasie befreit.

Es schien mir interessant, zu ermitteln, welche anderen Symptome diese Bruttoknirscher hatten, und ob auch einzelne dabei waren, die das Zähneknirschen als einzige Erscheinung zeigten. Bei Nachfrage konnte ich folgende Zahlen bekommen: das Schnarchen wurde 50 mal angegeben, die Enuresis 42 mal, die Aprosexie 29 mal, Katarrhe der oberen Luftwege 58 mal, Hörstörung 28 mal, während 29 mal Gaumenmandelhyperplasie gefunden wurde. Bei 10 Kindern war das Zähneknirschen das einzige Symptom, und 4 hiervon hatten eine grosse Hyperplasie. Es könnte uns wundern, dass soviele Erscheinungen nicht zu einer spezialistischen Untersuchung geführt haben. nur muss ich sofort darauf hinweisen, dass die Kinder dieser letzten Untersuchungsreihe aus der ärmeren Bevölkerungsklasse stammen, von der es bekannt ist, dass nicht viel Wert auf dergleichen Abweichungen gelegt wird.

Durch die Ergebnisse dieser fortgesetzten Untersuchung kann ich den Schlusssatz meiner vorigen Mitteilung erweitern zu folgenden Schlüssen:

1. Das Zähneknirschen ist eine oft vorkommende Erscheinung bei adenoiden Vegetationen.
2. Es kommt nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle bei adenoid-freien Kindern vor.
3. Das Zähneknirschen steht als Symptom in der vordersten Reihe der Adenoid-Erscheinungen.

XIX.

Ursache und Behandlung der Sykosis im Naseneingange.

Von Dr. G. Krebs in Hildesheim.

Die chronische bzw. rückfällige Sykosis im Naseneingang ist ein harmloses, aber recht hartnäckiges Leiden. Es wird immer betont. dass sie gewöhnlich nicht eine selbständige Erkrankung darstellt, sondern eine Folge von Veränderungen in der Nase, in den Nasennebenhöhlen oder im Nasenrachen ist. Bei weitem die häufigste Ursache der chronischen Sykosis bildet aber ein ganz bestimmtes Leiden, welches ich in der mir zugängigen Literatur nicht erwähnt finde. Die in den Handbüchern angeschuldigten chronischen Eiterungen der Nase, der Nebenhöhlen, die Rhinitis nervosa, die Entzündung der Rachenmandel, Skrophulose und berufliche Staubeinatmung erzeugen ein Ekzem des Naseneinganges, aber nicht Sykosis. Diese ist, wie ich seit mehr als 20 Jahren verfolgen konnte, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — man kann sagen, fast stets — die Folge einer mehr oder minder grossen polypösen Verdickung am vorderen unteren Rand der mittlern Muschel oder an der benachbarten Siebbeinbulla.

Die Verdickung überzieht breitbasig den Knochen, ist etwa 5—15 mm dick, von blass-gelblicher bis rötlich-gelber Farbe. Sie stellt sich makroskopisch und mikroskopisch dar als Teilerscheinung der Rhinitis chronica hyperplastica. Fast stets ist sie bekleidet mit einem zähen, firnisartigen Sekret, welches eben als Ursache der Sykosis anzusprechen ist. Diese Stelle liegt nämlich in einem beim Schneuzen wenig beteiligten Raum des Naseninneren. Das Sekret bleibt also lange haften, fliesst ganz langsam, von der nachfolgenden Absonderung abgehoben und vermöge der eigenen Schwere, im vordersten Teil der Nasenhöhle nach unten in den Vorhof. Dort trocknet es ein und erzeugt die Entzündung der Haarbälge, auch wohl manchmal Ekzem und Rhagaden. Der bohrende Finger mit seinen zahlreichen Keimen facht die Entzündung noch weiter an.

Dass diese Vorstellung stimmt, lässt sich aus zwei Beobachtungsreihen erhärten. Erstens aus den gar nicht seltenen Fällen, in welchen das kleine Leiden einseitig sich abspielt. Hier findet man fast stets, dass nur in der von Sykosis befallenen Nasenhälfte das vordere Ende der mittleren Muschel verdickt ist, nicht in der andern Seite. Zweitens

aus den Erfolgen der Behandlung. Ich verfüge über mehr als 100 Fälle, in welchen die übliche Behandlung mit Salben und Epilation jahrelang nicht zum Ziele führte und in welchen dann die Abtragung der Muschelhypertrophie mittelst Schlinge rasche und endgültige Heilung brachte. Oft genügt schon dieser kleine Eingriff ohne jegliche Nachbehandlung. In andern Fällen wird mit Borsalbe oder weisser Präzipitatsalbe usw. nachgeholfen.

Gewiss gibt es viele Nasen mit polypöser Verdickung an dem vorderen Ende der mittleren Muscheln ohne Sykosis. Aber wenige Nasen gibt es mit Sykosis ohne die beschriebene Muschelschwellung.

XX.

Beiträge zu den Kriegsschädigungen des Kehlkopfes. Zweite Reihe.

Von Stabsarzt d. R. Dr. von Meurers.

Im Anschluss an die ersten 12 Fälle berichten wir im folgenden über weitere 6 Geschossverletzungen des Kehlkopfes.

Über Fall 9 der vorigen Arbeit (Z. f. O. etc. Bd. 74, H. 3) ist nachzutragen, dass nach brieflicher Mitteilung meines früheren Lehrers Prof. Kümmel, Heidelberg, der objektive Kehlkopfbefund, der seinerzeit bei der Entlassung festgestellt wurde, unverändert geblieben ist. Sowohl Hypoglossus- wie Rekurrenslähmung sind nicht zurückgegangen. Pat. spricht aber infolge kompensatorischen Eintritts des gesunden Stimmbands mit klarer Stimme.

Fall 13: Schrapnellsteckschuss in die linke Halsseite mit Verletzung des Kehlkopfes und der Halswirbelsäule.

Sch. wird mir mit Halsschuss ca. 3 Stunden nach der Verletzung zugeführt. Pat. kommt zu Fuss ins Lazarett, macht keinen besonders schwerkranken Eindruck, hat nicht viel Blut verloren, ist stimmlos und klagt über heftige Schluckbeschwerden. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen hin frei. Es handelt sich um einen Steckschuss in die linke Halsseite am hinteren Rande des Sterno-cleido-mast. in Höhe der Mitte des Schildknorpels. Die ganze linke Halsseite ist stark geschwollen, teils durch Blutgeschwulst, teils durch Emphysem, mäfsig druckschmerzhaft. An der rechten Halsseite ist gar nichts Pathologisches festzustellen. Der Kehlkopf ist bei Druck von vorn und von der linken Seite sehr schmerzhaft. Die Form äusserlich nicht verändert.

Die Inspektion des Mundes und des Rachens zeigt Schwellung des weichen Gaumens, der linken Tonsillargegend und der hinteren Rachenwand. Etwas blutiger Schleim. Der Zungengrund ist ganz mit Blut bedeckt. Das Herausstrecken der Zunge ist nur wenig und unter sehr heftigen Schmerzen möglich. Keine Hypoglossus- und Akzessoriuslähmung. Rekurrens, sowie Laryngeus sup. und Glosso-pharyngeus ebenfalls unversehrt. Die Epiglottis ist geschwollen, an Vorder- und Hinterwand mit Blut bedeckt und zeigt an ihrer Basis links eine rinnenförmige Wunde, die an der hinteren Fläche entlang zieht und die Ligg. glosso-epiglott. med. u. lat. zerrissen hat. Glottis und subglottischer Raum bis auf etwas blutigen Schleim normal. Bei der Laryngoskopie gelingt es auch dem Pat., einige Laute, wenn auch unter Schmerzen, hervorzubringen. Die Stimme selbst ist unversehrt. In der Nase auch blutiger Schleim. Sonst bestehen keine Veränderungen, insbesondere keine Symptome, die auf eine Verletzung des Halsmarks oder der Halswirbelsäule schliessen liessen. Die Atmung ist frei, der Puls kräftig und regelmäſsig, etwas beschleunigt (86 p. m.). Urin normal. Eine Röntgenaufnahme konnte aus äusseren Gründen zunächst nicht gemacht werden.

Unter entsprechenden Verhaltungsmaſsregeln wird zunächst abgewartet, als nach 2 Stunden ganz plötzlich unter Zyanose, aussetzender Atmung und krampfartigen Erscheinungen der Exitus eintrat.

Die Obduktion ergab Zerreissung der Basis der Epiglottis, des Lig. glosso-epiglott. med. u. lat. sin., Blutungen im Kehlkopfinnern und der Umgebung des Kehlkopfes, starke blutige Durchtränkung der linksseitigen Halsmuskulatur. Der Körper des 5. Halswirbels ist zertrümmert, das Halsmark arrodiert und durchblutet. Das Geschoss, eine Schrapnellkugel, sitzt rechts neben dem zertrümmerten Wirbelkörper.

Epikrise: Dieser Fall bietet hohes Interesse insofern, als ein Mensch mit Zerstörung eines ganzen Wirbelkörpers, mit Verletzung des Halsmarks und Blutungen in dasselbe ohne Beschwerden zu Fuss ins Lazarett kommt, keine Beschwerden bei Kopfbewegungen hat, und keinerlei Symptome der Halsmarkverletzung aufweist. Der plötzliche Tod ist wohl durch weitere Blutung ins Mark erfolgt mit anschliessender Lähmung. Die Schluckbeschwerden sind durch die Verletzung der Epiglottis erklärt, die Schonung der Stimme ebenfalls.

Fall 14: Splitterungsfraktur des Kehlkopfes infolge Verschüttung.

O. wurde in einem Zementunterstand infolge Granatvolltreffers verschüttet. Er wurde in benommenem Zustand mit heftigster Atemnot und starker Blutung aus dem Munde sofort nach der Verletzung ins Lazarett eingeliefert.

Der Befund ist folgender: Stark benommener, sehr angestrengt atmender Mann mit blutigem Schaum vor dem Munde. An Kopf, Gesicht,

Schultern, Armen und Beinen zahlreiche, meist oberflächliche Hautverletzungen. An der Halsvorderseite ist die ganze Haut stark blutdurchtränkt. Hier liegt eine direkte Verletzung der Haut nicht vor. Die Haut des ganzen Unterkiefers ist ihrer oberflächlichen Schicht entkleidet, eine Fraktur des Kiefers aber nicht vorhanden. Auch aus der Nase blutet es und ist das Nasenbein gebrochen. Eine Blutung aus den Ohren besteht nicht, auch ist eine erheblichere Schädelverletzung nicht vorhanden. Eine Schädelbasisfraktur ist nicht auszuschliessen, bei dem schweren Zustand des Pat. aber nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Augenlider sind blutunterlaufen, die Augen selbst unverletzt. Bei der Betastung des Halses fühlt man, dass der Ringknorpel frakturiert ist, dass die beiden Schildknorpelhälften gegeneinander verschoben sind, der rechte steht vor dem linken. Die linke Schildknorpelplatte ist ausserdem noch in schräger Richtung eingerissen.

Der Versuch der Laryngoskopie misslingt, da fortwährend Blut aus dem Munde sich ergiesst und auch die Atemnot so bedrohlich wird, dass ein Zögern mit dem unbedingt notwendigen Eingriff nicht angebracht ist.

Unter Einleitung ganz oberflächlicher Narkose Ausführung der Tracheotomia sup. Daran anschliessend wird der ganze Kehlkopf bis zur Membr. hyothyreoidea in der üblichen Weise gespalten. Die Durchschneidung des Knorpels ist sehr einfach, da derselbe ja durch die Verletzung bereits aus seinem Zusammenhang gebracht ist. Bei der nun folgenden Aufklappung zeigt sich, dass entsprechend den Knorpelverletzungen auch die Mukosa vollkommen eingerissen ist und hier die Quelle der Blutung zu suchen ist. Die Ansätze der Stimmbänder sind beiderseits erhalten. Nach Reinigung des Kehlkopfinnern von Blutkoagula und Betupfen seiner Schleimhaut mit 10 proz. Koagulenlösung steht die diffuse Blutung vollkommen. Es wird nun die gerissene Schleimhaut exakt mit feinen Katgutknopfnähten vereinigt; einige wenige sehr zerfetzte Mukosastückchen müssen abgetragen werden. In das Kehlkopflumen wird ein dem Lumen des Kehlkopfes entsprechendes gefenstertes Glasdrain eingelegt, in dessen Lumen Jodoformgaze sich befindet. Einführen einer Kanüle in die Trachealöffnung. Der frakturierte Knorpel lässt sich, namentlich da das Perichondrium überall erhalten und auch nicht durch die Blutung abgehoben ist, gut um das Glasdrain redressieren. Die ganze Wunde bleibt offen und nur ein leichter Verband wird angelegt.

Das gebrochene Nasenbein wird in reponierter Stellung durch Heftpflasterverband fixiert, die Nase austamponiert. Die übrigen Wunden werden in der üblichen Weise behandelt.

Pat. hat den Eingriff gut überstanden, die Atmung ist jetzt vollkommen frei.

Der weitere Verlauf zeigt zunächst, dass eine Schädelbasisfraktur nicht vorhanden war, denn am 3. Tag nach der Einlieferung kehrt das Bewusstsein zurück und befindet sich Pat. ganz wohl. Die Kehlkopf-

wunde wird in der üblichen Weise behandelt. Einiges darüber wäre am Schluss dieser Arbeit noch zu sagen. Der Tamponwechsel erfolgt täglich, das Glasdrain wird zum erstenmal am 3. Tag gewechselt. Die Wundhöhle sieht an einzelnen Stellen belegt aus. Diese Stellen werden mit Pyoctaninlösung regelmäfsig betupft. Die Tracheotomiewunde ist reaktionslos. Fieber hat Pat. während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht gehabt, wohl abendliche Temperaturschwankungen bis auf 37,6. Am 10. Tag p. o. wird, da das Kehlkopfinnere jetzt gut sauber und die Sekretion auf ein Minimum beschränkt ist, die Kanüle und das Glasdrain entfernt und durch eine Brüggemannsche Bolzenkanüle ersetzt, nachdem vorher die ganze Kehlkopfwunde durch exakte Katgutknopfnähte des Perichondriums geschlossen wurde. Hautnaht durch Seidenknopfnähte. Die Nasenbeinfraktur heilt ebenfalls unter der üblichen Behandlung. Am 15. Tag p. o. steht Pat. zum erstenmal auf. Seit dem 21. p. o. ist er dauernd ausser Bett. Die Hautnaht ist p. p. i. verheilt. Am 26. Tag wird zum erstenmal die Bolzenkanüle für 1 Stunde fortgelassen und die Tracheotomiewunde durch Verband geschlossen. Die Atmung bleibt frei, Versuche zu sprechen misslingen noch. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man, dass beim Atmen das Lumen frei ist, beim Phonieren die Stimmbänder in kontraktionsähnliche Zuckungen geraten, sich aber nicht zusammenziehen können. Nach weiteren 3 Tagen bleibt die Kanüle dauernd fort. 6 Wochen p. o. wird Pat. zur weiteren Behandlung und Erholung in die Heimat entlassen. Der noch stark gerötete Kehlkopf ist in seinem Lumen frei, die Stimmbänder sind beweglicher geworden, die Stimme ist noch sehr rauh und unklar, die Tracheotomiewunde granuliert zu. Die letzte Nachricht von diesem Pat. erhielt ich $1^1/_2$ Jahr nach seiner Verwundung, er ist dauernd beschwerdefrei geblieben, die Stimme ist noch etwas belegt und ermüdet rasch, die Atmung ist «wie vor der Verwundung».

Epikrise. In diesem Fall bestimmte uns die Atemnot zur Tracheotomie, die Blutung in erster Linie zur Laryngofissur. Der auffallend günstige glatte Verlauf ist auf zwei Möglichkeiten zurückzuführen: einmal auf die, die Schleimhaut des Larynx exakt nähen zu können; dadurch wird die spätere Stenosegefahr ganz wesentlich herabgesetzt; dann zweitens darauf, dass das gut erhaltene Perichondrium eine gute sekundäre Naht des Knorpels gestattete. Die erst bedrohlich erscheinende endolaryngeale Blutung war eine rein parenchymatöse und stand, wie fast immer in solchen Fällen, durch die Laryngofissur.

Dass selbst an Stelle des frakturierten Ringknorpels keine zur Stenose führende Granulationsbildung auftrat, führen wir auf die frühzeitig einsetzende Bolzenbehandlung zurück. Schliesslich ist die Entstehungsursache dieser Kehlkopfverletzung recht bemerkenswert insofern, als ausser der Nasenbeinfraktur keine irgendwie erhebliche Verletzung

am Körper bestand. Bei vielen schweren Verschüttungen, die wir in diesem Kriege sahen, mit Bruch der grossen Röhrenknochen, mit Schädelbasisfraktur, nie sahen wir eine Fraktur des Larynx infolge obigen Traumas. Soweit wir die Literatur überblicken können, ist dies der erste Fall einer Kehlkopffraktur durch Verschüttung.

Fall 15. Schrapnellsteckschuss in die linke Kehlkopfseite.

W. stand auf freiem Felde und sah der Beschiessung eines feindlichen Fliegers zu. Plötzlich verspürte er einen dumpfen Schlag gegen die linke Halsseite, es stürzte Blut aus dem Munde, die Stimme versagte und es trat mehr und mehr zunehmende Atemnot auf. Die linke Halsseite schwoll beträchtlich an. Bewusstlos war Pat. nicht, konnte aber wegen der Atemnot und Blutung nicht gehen. Von Kameraden wurde er zum nächsten Arzt getragen, der sofort die Tracheotomie machte. 6 Stunden nach der Verletzung Einlieferung ins Lazarett.

Aufnahmebefund: Blass aussehender Mann, blutiger Schleim fliesst aus dem Munde; die linke Halsseite ist stark geschwollen, in der Trachea eine Kanüle. Pat. ist stimmlos, wenn man die Öffnung der Kanüle zuhält, hat heftige Schmerzen beim Schlucken, die Atmung ist frei. Die linke Halsseite zeigt in Höhe des Schildknorpels in dessen Mitte einen glatten, nicht blutenden Einschuss, dessen Umgebung durch ausgetretenes Blut blau-rot verfärbt ist. Kein Hautemphysem. Bei Betastung des Kehlkopfes, fühlt man den linken Schildknorpel vollkommen nach innen eingedrückt und in ihm einen harten, rundlichen Fremdkörper (Geschoss). Laryngoskopisch sieht man nur eine undefinierbare blutige Masse. Das Spiegeln ist durch das fortwährende Bluten sehr erschwert. Die Epiglottis scheint unversehrt zu sein. Ob Lähmungen bestehen, ist ebenfalls nicht festzustellen. Bei dem Versuch, das Blut endolaryngeal zu entfernen, um eine Übersicht zu erhalten, tritt verstärkte Blutung auf, so dass von weiteren Versuchen Abstand genommen wird.

Da zweifellos eine Fraktur des linken Schildknorpels vorliegt, wird von einer Entfernung des Geschosses von aussen Abstand genommen, und in Lokalanästhesie die Laryngotomie gemacht. Es wird nur der Schildknorpel gespalten. Bei der Aufklappung zeigt sich, dass der Schildknorpel in Zweipfennigstückgrösse zentral vollkommen eingedrückt ist. In dieser Delle sitzt fest eingekeilt das Geschoss, eine Schrapnellkugel. Von der Delle gehen strahlenförmig Risse durch den ganzen Knorpel, und zwar sowohl das Perichondrium, als auch die Mukosa. Die laryngoskopisch gesehenen blutigen Massen sind nur Koagula, die sich leicht entfernen lassen. Die Stimm- und Taschenbänder sind zwar stark blutdurchtränkt und geschwollen, sonst aber intakt, insbesondere ihre Anheftungspunkte erhalten.

Das Geschoss wird leicht entfernt, die Blutung, die aus der verletzten Schleimhaut stammt, steht bald unter temporärer Tamponade

mit in 10 proz. Koagulenlösung getauchter Gaze. Dann wird die gerissene Mukosa mit feinen Katgutknopfnähten genäht und der Knorpel in seine richtige Lage reponiert. Kleine ganz losgelöste Knorpelteilchen müssen entfernt werden. Da die Umrandung des ganzen Schildknorpels erhalten ist, braucht der durch das Geschoss verursachte Defekt nicht gedeckt zu werden. Einlegen eines Glasdrains mit Jodoformgaze, Offenhalten der ganzen Wunde, steriler Verband.

Der weitere Verlauf ist kompliziert durch am 3. Tag p. o. einsetzendes Fieber, Infektion der Wunde und sehr gestörtes Allgemeinbefinden. Die Schleimhautwunde zeigte beim V. W. schmierigen Belag, der Larynx bietet das Bild beginnender Perichondritis. Einzelne Nähte halten nicht, die Schmerzen im Kehlkopf sind sehr erheblich. Durch 2 mal täglich durchgeführte lokale Behandlung (Spülungen mit Kochsalzlösung, Betupfen der Beläge mit Pyoctanin), Eisumschläge, Kühlschlauch und Inhalationen gelingt es, die Entzündung lokal zu beschränken, die Perichondritis im Laufe der nächsten 3 Wochen zum Rückgang zu bringen. Die Tracheotomiewunde bleibt dauernd frei von Infektion. Während voller 4 Wochen muss der Larynx offen gehalten werden. An der Stelle der aufgegangenen Nähte sind infolge Retraktion der Mukosa Granulationswucherungen entstanden, die auf regelmäfsig vorgenommene Ätzungen zurückgehen. Am 34. Tage p. o wird das Glasdrain entfernt, da die Infektion, die sich bis zu den Stimm- und Taschenbändern erstreckt hatte, abgelaufen ist. Die Sekretion hat fast ganz aufgehört und Pat. ist seit 5 Tagen fieberfrei. Sekundäre Naht des Kehlkopfes, die sich nur durch Vereinigung des Knorpels selbst bewerkstelligen lässt, weil das Perichondrium durch die voraufgegangene Entzündung z. T. narbig adhärent, z. T. zerstört ist. Hautnaht mit Seidenknopfnähten. Diese Sekundäroperation heilt p. p. i.

Der weitere Verlauf im Innern des Larynx wird durch tägliche Spiegeluntersuchungen kontrolliert. 6 Tage nach der zweiten Operation wird die Kanüle entfernt, die nach der Naht des Larynx zunächst noch der Vorsicht halber durch eine Bolzenkanüle ersetzt war, und kann dauernd fortgelassen werden. 9 Wochen nach der Aufnahme wird Pat. entlassen. Das Lumen des Kehlkopfes ist frei. Die Stimme ist aber sehr heiser. Es besteht nämlich eine vollkommene Ankylose im linken Krikoarythänoidgelenk. Höchstwahrscheinlich Folge der überstandenen Perichondritis. Die Tracheotomiewunde beginnt sich zu verkleinern. Nachuntersuchung nach 2 Jahren: Die äusseren Wunden sind mit guter Narbe verheilt, das Lumen des Larynx ist vollkommen frei, die Ankylose besteht noch ganz unverändert, doch ist die Stimme infolge kompensatorischen Eintritts des r. Stimmbandes etwas klarer geworden.

Epikrise: Bestimmend für den intralaryngealen Eingriff war in diesem Fall die Blutung. Es war sicher anzunehmen, dass dieselbe aus der durch das Geschoss verletzten Schleimhaut stammen würde, denn irgendein grösseres Gefäss kam nach Lage des Einschusses nicht

in Frage. Ferner liess sich eine Naht der Mukosa natürlich nur auf diesem Wege anlegen. Die Perichondritis wird wohl von Verunreinigungen in der Wunde ihren Ursprung genommen und die Ankylose im Krikoarythänoidgelenk herbeigeführt haben. Jedenfalls liess sich bei der Laryngotomie keine Schädigung der Hinterwand nachweisen. Der spätere Verlauf hat ergeben, dass in diesem Fall eine Bolzenbehandlung nicht nötig gewesen ist, denn der nur 6 Tage angewendete Bolzen (stärkste Nummer der Brüggemannschen Kanüle), hat natürlich keinen Einfluss auf etwaige Stenosenbildung haben können.

Fall 16. Gewehrschuss durch den Kehlkopf mit Zerreissung des linken Crico-arythänoidgelenkes.

G. wurde durch Gewehrkugel aus einer annähernden Entfernung von 200 Metern in den Hals getroffen. Er befand sich in aufrechter Stellung mit etwas nach links gedrehtem Kinn. Er hatte im Moment des Schusses nur das Gefühl eines Druckes gegen die l. Halsseite, war wenige Augenblicke bewusstlos, blutete stark aus Mund und Nase und konnte nur mühsam und unter starken Schmerzen sprechen. Ferner war der Schluckakt äusserst schmerzhaft. Dann gibt Pat. noch mit Bestimmtheit an, dass er bemerkt habe, dass beim jedesmaligen Schlucken sein Hals dicker werde. Einlieferung ca. 4 Stunden nach der Verletzung.

Aufnahmebefund: Blasser, angestrengt atmender Mann. Temp. 38,2. Keine Blutung. Hals stark geschwollen infolge Hautemphysems. Keine Verfärbung der äusseren Haut. Nase und Mund mit trockenen Blutkrusten bedeckt. Sonst an diesen Organen keine Besonderheiten. Einschuss mitten auf dem l. Sternocleido, 2 cm oberhalb der Articul. sterno-clavicul. Einschuss klein, glatt, nicht blutend. Ausschuss nicht vorhanden, doch fühlt man undeutlich am hinteren Rand des rechten Sternocleido in Höhe des Austritts des Nerv. accessor. das Geschoss. Akzessorius, Glosso-pharyngeus und Hypoglossus sind unversehrt. Die äussere Betastung des Kehlkopfes ergibt nichts besonderes. Druckschmerzhaftigkeit bei seitlichem Zusammendrücken. Beweglichkeit normal. Die Laryngoskopie zeigt Schwellung des linken Teiles der Epiglottis, bes. an deren Basis, Ödem des linken Sinus pyriformis und des Lig. glosso-epiglott. lat Die Artic. crico-arythän. sin. sowie die Regio interarythänoidea sind in eine blutige kraterförmige Masse verwandelt. Einzelheiten sind hier nicht mehr zu erkennen. Beide Stimmbänder sind ebenfalls mit Blut bedeckt, das linke endet in jener zerstörten Höhle, ist absolut unbeweglich, das rechte dagegen scheint unverletzt sein. In die subglottischen Partien hat man keinen Einblick.

Die Halswirbelsäule ist unverletzt, auch sind keine peripherischen Lähmungserscheinungen vorhanden.

Es liegt also ein Halssteckschuss vor, der von links vorn in Höhe der Mitte des Schildknorpels durch das linke Crico-arythänoidgelenk

durchgeht, die rechte lat. Rachenwand durchsetzt und am hinteren Rand des Sternocleido endet. Hier sitzt das Geschoss.

Dasselbe wird in Lokalanästhesie entfernt. Im übrigen wird sich dem Larynx gegenüber zunächst abwartend verhalten.

Aus dem weiteren Verlauf können wir, da Pat. aus äusseren Gründen am 6. Tag nach der Einlieferung abtransportiert werden musste, nur noch erwähnen, dass er bis zur Entlassung fieberfrei und ohne intralaryngeale Komplikation blieb. Am objektiven Befund änderte sich nichts. Trotz öfterer späterer brieflicher Nachfrage haben wir keinen Bescheid erhalten können.

Fall 17. Granatverletzung des Halses mit Blosslegung des Schildknorpels und Zerreissung der Membr. crico-thyreoidea. Tod an septischer Pneumonie und eitriger Mediastinitis.

K. wird durch Granatsplitter einer in unmittelbarer Nähe platzenden Granate am Halse getroffen, stürzt sofort bewusstlos hin und wird wenige Minuten später stark blutend und laut röchelnd von Krankenträgern geholt. Nach Anlegen eines Notverbandes sofortige Überführung mittels Krankenautos ins Lazarett. Hier trifft Pat. 20 Minuten nach der Verletzung ein.

Aufnahmebefund: Bewusstloser, röchelnder, aus einer klaffenden Halswunde mäfsig blutender Mann. Puls fadenförmig, sehr beschleunigt. Bei jedem Atemzug dringt aus der Halswunde schaumiger, mit Blut vermischter Schleim. Sonstige Verletzungen ausser oberflächlichen Hautabschürfungen sind nicht vorhanden.

Nach Säuberung des Halses sofortige Tracheotomia sup. und Einführung einer Kanüle. Das in der Trachea angesammelte Blut wird aspiriert, dann, nachdem die Granatwunde gut abgedichtet ist, kommt die Atmung in Gang. Intravenöse Kochsalzinfusion, Herzmittel und Zuführung von Sauerstoff. Nun wird die Wunde gründlich gesäubert und einer Besichtigung unterzogen. Es zeigt sich, dass die Haut über dem Larynx zum grössten Teil zerfetzt ist. In der Wunde liegt der Schildknorpel offen zutage, seines Periostes entkleidet. Durch Zerstörung der Membr. crico-thyreoidea, die nur noch am rechten lateralen Rand erhalten ist, ist der Schildknorpel fast ganz vom Ringknorpel gelöst. Dieser ist in toto erhalten, aber in der Richtung von vorn nach hinten plattgedrückt. Bei der Untersuchung der Wunde fängt es von neuem an zu bluten, und zwar aus der abgerissenen linken Arteria cricoidea. Aus diesem Gefäss stammte zweifellos auch die frühere Blutung. Dasselbe wird unterbunden. Rechts ist die Arterie auch zerstört, sie ist nicht aufzufinden. Die Blutung steht.

Da der Zustand des Pat. sehr schlecht ist, wird von jedem weiteren Eingriff abgesehen.

Am folgenden Tag hat Pat., der dauernd sehr elend ist, viel hustet, 39,2 Temp. Das Bewusstsein ist 3 Stunden nach der Operation

zwar zurückgekehrt, aber dauernd sehr getrübt. Die Wunde ist schon mit schmierigem Sekret belegt und aus der Kanüle kommt stinkende jauchige Flüssigkeit. Die Kanüle kann nur durch häufiges Aspirieren frei gehalten werden. Auch in der folgenden Nacht dauernder, sehr quälender Hustenreiz. Der Puls ist trotz aller Herzmittel nicht mehr zu fühlen, und am dritten Morgen erfolgt der Exitus.

Die Obduktion ergibt: Sept. Pneumonie auf beiden Unterlappen, eitrige Mediastinitis, Myodegeneratio cordis. Der von seinem Perichondrium teilweise entblösste Schildknorpel ist im übrigen erhalten, seine Mukosa zeigt überall stark blutige Durchtränkung, nirgends aber Läsionen. Auch die stark imbibierten Stimmbänder sind in ihren Ansätzen erhalten. Die Membr. hyo-thyreoidea ist intakt, die Membr. crico-thyreoidea ist vollkommen zerstört, nur ein Rest steht noch am rechten lateralen Rand des Ringknorpels. Dieser selbst ist etwas von vorn nach hinten zusammengedrückt, am vorderen Teil fehlt das Perichondrium. Die Tracheotomiewunde sowie die Trachea sind mit grüngelbem schmierigen Sekret belegt. Trachea unverletzt.

Epikrise: Bemerkenswert ist bei dieser schweren Verletzung, dass nicht eine sofortige Erstickung eintrat. Wir müssen annehmen, dass die anfangs jedenfalls sehr heftige Blutung in der Hauptsache nach aussen erfolgte, zumal bei der Grösse der äusseren Wunde. Dann bot das fast vollständig zerstörte Ligament immerhin eine Öffnung, gross genug, um eine leidliche Atmung zu ermöglichen. Dass Blut und Wundsekret in die Trachea hinabgeflossen, zeigte die sich so schnell entwickelnde Pneumonie. Durch sie ist auch der so baldige Exitus erfolgt.

Fall 18. Intralaryngeales Hämatom infolge Verschüttung bei Granatexplosion.

R. wurde im Unterstand durch Volltreffer einer Granate verschüttet. Balken und Steinmassen stürzten auf ihn herab und er flog, wie er selbst angibt, mit dem Kinn gegen einen am Boden liegenden grossen Stein. Bewusstlos war er nicht, hatte gleich nach dem Unfall heftige Brustschmerzen rechts, Kopfweh und konnte nur mit ganz heiserer Stimme sprechen. Es bestand nur geringe Atemnot. Grössere Schmerzen hatte er beim Schlucken. Etwa $^1/_2$ Stunde dauerte es, bis er aus seiner üblen Lage befreit war. Nach 5 Stunden traf er vom Verbandplatz im Lazarett ein.

Befund: Gut aussehender Mann, kann nur mit ganz heiserer Stimme und unter grossen Schmerzen sprechen. An Kopf, Kinn, vorderer Halsseite und der rechten Brustseite bestehen oberflächliche Hautverletzungen. Fraktur der 5. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Lunge unversehrt. Unterkiefer intakt. Mund, Nase und Rachen normal. Die äussere Untersuchung des Halses und Kehlkopfes ergibt ausser der schon erwähnten Verfärbung und Abschürfung nur Schmerzhaftigkeit des Larynx bei seitlichem Zusammendrücken.

Laryngoskopisch sieht man an der Glottis in der Gegend der Artic. crico-arythänoidea und der Regio interarythänoidea eine kirschgrosse tief blau gefärbte Geschwulst mit glatter spiegelnder Oberfläche. Dieselbe verdeckt z. T. das rechte Stimmband und ragt über den rechten Sinus pyriformis hinüber. Die Schleimhaut in der Umgebung der Geschwulst ist blutunterlaufen, nirgends aber eingerissen. Epiglottis und linke Larynxhälfte frei. Das rechte Stimmband ist vollkommen unbeweglich.

Es handelt sich um ein traumatisches intralaryngeales Hämatom. Aus dem Verlauf ist zu vermerken, dass unter kalten Umschlägen, Kühlschlauch und Inhalationen die Geschwulst, die in den nächsten 4 Tagen an Grösse noch etwas zunahm, sich allmählich zurückbildete, ohne erhebliche Atembeschwerden zu machen.

Bei dem am 8. Tag nach der Verletzung notwendigen Abtransport war das rechte Stimmband noch unbeweglich. Fieber hat Pat. nicht gehabt.

Spätere Nachricht konnten wir nicht erhalten.

Epikrise: Intralaryngeale Hämatome sind nicht sehr häufig. Sie entstehen durch stumpfe Gewalteinwirkung von aussen bei Fall, Schlag und Würgeversuchen, oder auch bei Überanstrengungen des Kehlkopfes durch Erbrechen und Schreien. Unbeweglichkeit eines Stimmbandes ist dabei oft beobachtet worden. Dieselbe ist meist in mehr oder weniger langer Zeit spontan zurückgegangen.

Die Erfahrung lehrt, und Chiari erwähnt dies noch ausdrücklich in seinem Werk «Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre», dass die Atemnot in den seltensten Fällen so hochgradig wird, dass ein Eingriff notwendig ist. So war es auch in diesem Fall.

Im Anschluss an diese Fälle wären noch einige Worte über die einzuschlagende Therapie bei grösseren Zertrümmerungen des Kehlkopfgerüstes zu sagen.

Die Art des Vorgehens ist durch 2 Momente gegeben: die Atembehinderung und die spätere Stenosegefahr. Erstere erfordert die möglichst frühzeitige Tracheotomie, die, ausser dass sie oft lebensrettend ist, auch öfter ein Nachlassen der meist diffusen Blutung bewirkt und die Gefahr der sekundären Aspirationspneumonie herabsetzt. Ob man die Trach. sup. oder inf. macht, ist von Fall zu Fall zu entscheiden, im allgemeinen ist die Superior deshalb vorzuziehen, weil von ihr aus die spätere Bolzenbehandlung leichter durchzuführen ist, obwohl nicht verkannt werden soll, dass durch die Nähe der Tracheotomiewunde an der Verletzungsstelle mancherlei Gefahren heraufbeschworen werden.

Wir machten bisher stets die Trach. sup.; die Hauptgefahr, die Sekundärinfektion, ist nicht allzu hoch in Anschlag zu setzen, weil wir es ja jetzt nie mit primär aseptischen Wundverhältnissen zu tun haben, da alle Wunden durch Schmutz und Kleiderfetzen verunreinigt sind. Die Hauptsache ist, dass die Tracheotomie möglichst frühzeitig ausgeführt wird. Geschieht dies im Lazarett, so schliesst sich daran natürlich die weitere Kehlkopfoperation sofort an.

Das Haupterfordernis, um ein gutes Endresultat, d. h. einen stenosefreien Larynx zu erhalten, ist die frühzeitige und exakte Wiedervereinigung der in der Mehrzahl der Fälle von Knorpelzertrümmerung miteingerissenen Schleimhaut. Es ist daher die Laryngofissur, entweder partiell oder total, die in diesen Fällen vorzunehmende Operation. Sind auch die Partien oberhalb der Glottis mitbetroffen, so muss stets auch die Membr. hyothyreoidea unter Schonung des Laryng. sup. und der Arterie gespalten werden.

Wir operieren, wenn es eben geht, in Lokalanästhesie in Rosescher Lage des Kopfes und führen die Kanüle erst nach beendeter Operation ein. Die totale Laryngofissur ist durchweg mehr zu empfehlen, weil sehr häufig auch bei weniger ausgedehnter Knorpelzertrümmerung die Mukosa in grösserer Ausdehnung zerrissen ist. Besonders ist dies der Fall bei Sprengwirkung innerhalb des Larynx, wenn im Moment der Verletzung der Mund fest verschlossen war.

Die Laryngofissur lässt die meisten durch die Verletzung verursachten Blutungen zum Stehen kommen. Denn gewöhnlich handelt es sich um diffuse parenchymatöse Blutungen aus zerrissenen kleineren Mukosagefässen. Gute Dienste leistet dabei die 10 proz. Koagulenlösung, die fast momentan blutstillend wirkt. Wir haben stets auch Suprarenin oder Adrenalin zur Anästhesie und Blutstillung verwandt und keine Nachblutungen erlebt.

Das Durchtrennen der Membr. hyothyreoidea erleichtert die Tamponade wesentlich und ist, wenn nur später die Membran exakt vereinigt wird, ungefährlich. Der schon durch die Verletzung schwer lädierte Knorpel ist auch dadurch möglichst zu schonen, dass nie er selbst, sondern das Perichondrium genäht wird.

Während es manchmal im Frieden möglich ist, Verletzungen des Larynx, die zur Laryngofissur führten, primär vollständig zu nähen, ist dies unter den jetzigen Verhältnissen ausgeschlossen. Man würde dadurch sowohl das Leben des Patienten, als auch die endgültige Heilung des

Larynx in Frage stellen. Wir sind also gezwungen, zu tamponieren. Viele Arten der Tamponade sind versucht worden, keine hat ein in jeder Hinsicht befriedigendes Resultat gegeben. Die Tamponade soll fest sein, damit sie gleichzeitig dilatierend wirkt, sie soll locker sein, damit sie auch aufsaugend wirkt, und endlich muss sie derart ausgeführt werden können, dass beim in diesen Fällen recht häufigen Wechsel keine zu erheblichen Belästigungen des Kranken damit verbunden sind. Wir führen die Tamponade in folgender Weise aus: Wir benutzen starke, der jeweiligen Grösse und Form des Kehlkopfes angepasste gefensterte Glasdrains nach Art der Mikulicz-Kümmelschen Glaskanülen, aber gefenstert und ohne Handgriff. Sie gleichen den Drainageröhren nach Dreesmann, sind aber an beiden Enden offen. Diese werden gut eingefettet in den gespaltenen Larynx eingelegt und durch sie hindurch Jodoformgaze gezogen. Das Glasdrain kann nun mehrere Tage liegen bleiben und doch, so oft es notwendig ist, die Gaze durch weiteres Vorziehen erneuert werden. Dies lässt sich ohne den geringsten Schmerz bewerkstelligen und es ist stets frische trockene Gaze zum Aufsaugen der meist anfangs sehr reichlichen Sekrete vorhanden. So wirkt die Glaskanüle einmal als Stützgerüst, zumal es bei dieser Art der Anwendung nicht nötig ist,. sie oft zu wechseln, besonders, wenn man nach dem Heilungsverlauf schon bald mit der Bolzenbehandlung beginnen kann und ferner ist das Aufsaugematerial stets frisch. Die Kanüle soll durch den Bolzen dann ersetzt werden, wenn die innere Larynxwunde sauber und ohne Belag ist, und wenn die Sekretion auf ein Minimum herabgesunken ist. Selbstredend darf kein Fieber vorhanden sein. Bei weniger ausgedehnten Verletzungen wird man auch wohl ganz von der Bolzenbehandlung absehen können.

Das Hauptaugenmerk ist auf den Zustand der Mukosa zu richten. Beim Wechsel des Glasdrains ist dieselbe einer eingehenden Besichtigung zu unterziehen. Sind Beläge da, so tun Pinselungen mit Pyoktanin-, schwacher Jodlösung oder Malachitgrün gute Dienste, zeigt die Mukosa Neigung zu stärkerer Wucherung, was namentlich an der Nahtstelle eintreten kann, so ätzen wir mit konzentrierter Wasserstoffsuperoxydlösung; zeigt die Schleimhaut schlechte Ernährungsverhältnisse, sind zur Nekrose neigende Partien vorhanden, so leisten Spülungen mit körperwarmer Kochsalzlösung manchmal gutes.

Grössere Schleimhaut- und Knorpeldefekte, die durch die Verletzung entstanden sind, müssen nach einer der bekannten Methoden gedeckt werden.

Postoperatives Emphysem haben wir, da die Kanüle stets liegen bleibt, bisher nicht beobachtet. Schliesslich wäre aus der Allgemeinbehandlung noch zu erwähnen, dass die Pat. die ersten 14 Tage nur künstlich ernährt werden, und zwar, wenn es eben geht, mit dem Nasenschlauch, sonst rektal. Die Lagerung überlassen wir dem Patienten. So früh als möglich stehen sie auf und vom ersten Tag nach der Operation ab werden sie fleissig zu Gluckscher Lungengymnastik angehalten.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Unter Mitwirkung von K. Grünberg und W. Lange herausgegeben von Paul Manasse. Text und Atlas. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1917.

Besprochen von

O. Körner.

In den letzten 30 Jahren ist die pathologische Anatomie des Gehörorgans von den Ohrenärzten mit Riesenfleiss bearbeitet und schnell auf eine erstaunliche Höhe gebracht worden. Die Masse der hierfür geleisteten mühsamen Detailarbeit hat den eifrigsten und erfolgreichsten Förderern dieses Wissensgebietes nur selten Musse gelassen, eine zusammenfassende Bearbeitung der pathologischen Anatomie des Ohres zu schaffen. So sind nach den vortrefflichen Darstellungen von Steinbrügge und von Habermann 20 Jahre vergangen, bis Panse 1912 eine neue pathologische Anatomie des Ohres geschrieben hat. Da nun die Bearbeitung der pathologischen Anatomie des Ohres nicht in den Händen der Pathologen, sondern der Otiater liegt, ist es begreiflich, dass hier klinische und histologische Arbeit bei der Behandlung zahlreicher Einzelfragen Hand in Hand gegangen sind und sich gegenseitig in erfreulicher Weise gefördert haben. Panse hat auch in seinem Buche diese Arbeitsweise beibehalten und in die Darstellung des anatomischen manches klinische, z. T. in Gestalt ganzer Krankengeschichten, eingeflochten.

Im Gegensatze hierzu lässt das soeben erschienene, von Manasse, Grünberg und Lange verfasste Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres alles klinische und kasuistische bei Seite und bietet uns eine reine pathologische Anatomie des Ohres. Der hierdurch gewonnene Raum gestattet den Verfassern, in der Darstellung der histologischen Veränderungen so ins einzelne zu gehen, wie es in keiner der früheren Bearbeitungen geschehen ist.

Die wohlbekannte Meisterschaft der drei Verfasser auf ihrem pathologisch-anatomischen Spezialgebiet und ihre gründliche Ausbildung in dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie sichert dem Werke einen dauernden Wert, um so mehr als die Darstellung fast ausschliesslich auf eigenen Untersuchungen beruht. Nicht weniger als 14 Jahre

hat Manasse, dem wir den grösseren Teil des Buches verdanken. zielbewusst darauf verwendet, unsicheres durch eigene Untersuchungen zu klären und noch fehlende Erkenntnisse zu gewinnen, um ein möglichst zuverlässiges und vollständiges Werk zu liefern, und seine erst später gewonnenen Mitarbeiter waren erfolgreich in gleicher Weise bemüht, so dass das Buch fast in allen Kapiteln neues, in manchen sogar sehr viel neues von grossem Werte bringt.

Obwohl das Buch aus drei Federn stammt, ist es gleichmäfsig durchgearbeitet. Die Darstellung erfreut den Leser durch Klarheit und Frische, sowie durch die vornehm sachlich gehaltene Erörterung streitiger Fragen.

Dem Werke werden 119 Abbildungen auf 67 Tafeln beigegeben. die zur Bequemlichkeit des Lesers in einem besonderen Atlas vereinigt sind. erfreulich klare, nicht schematische, sondern objektive Zeichnungen. welche direkt nach den mikroskopischen Präparaten angefertigt wurden.

So wird in Text und Atlas den Ohrenärzten, die nicht in der Lage sind, die feineren anatomischen Veränderungen an eigenen Präparaten zu studieren, die Möglichkeit gegeben, sich in die pathologische Anatomie des Ohres einzuarbeiten und damit einen besseren Einblick in die klinischen Vorgänge zu gewinnen. Für jeden. der auf dem gleichen Gebiete arbeitet, ist das Buch ein unentbehrliches Hilfsmittel und eine reiche Fundgrube Auch für die pathologischen Anatomen wird das Werk unentbehrlich sein, denn sie finden in ihm die erschöpfende Darstellung eines Teilgebietes der Pathologie, das allein von den Otiatern ausgebaut worden ist.

Friedrich Merkel, Die Anatomie des Menschen mit Hinweisen auf die ärztliche Praxis. V. Abt.: Haut, Sinnesorgane und nervöse Zentralorgane. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1917.

Besprochen von

O. Körner.

Merkel hat es von jeher vortrefflich verstanden, seine glänzende Darstellungsweise der Anatomie durch sorgfältige Hinweise auf die Bedürfnisse der Praxis den Ärzten besonders nutzbar zu machen.

Dieser Vorzug tritt besonders in der Darstellung der Anatomie des Gehörorgans deutlich zutage. Es ist erstaunlich, wie klar und zutreffend der Anatom hier die Bedürfnisse des Praktikers erkannt hat.

Dem Textbande ist ein besonderer Atlas mit vielen, z. T. farbigen Abbildungen beigegeben, die Naturtreue mit guter Auswahl des Dargestellten vereinigen.

Der Verlag hat für eine gediegene Ausstattung des Werkes gesorgt.

Brünings und Albrecht, Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege.

Neue Deutsche Chirurgie von P. v. Bruns. Bd. 16. Verlag von F. Enke in Stuttgart, 1915.

Besprochen von

O. Körner.

Brünings hat seinem bekannten endoskopischen Werke, das 1910 bei Bergmann in Wiesbaden erschienen ist, zusammen mit Albrecht eine Neubearbeitung desselben Gegenstandes folgen lassen, in welcher neben der etwas kürzer behandelten Technik auch die Klinik zu ihrem Rechte kommt. Das mit 154 vortrefflichen, z. T. farbigen Abbildungen versehene Buch hat neben der Erfahrung der Verfasser auch die Literatur bis in die neueste Zeit ausgiebig benutzt und ist deshalb ein guter Ratgeber für jeden Arzt geworden, der endoskopisch arbeiten will.

O. Chiari (Wien), Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre.

19. Bd. der Neuen Deutschen Chirurgie (Enke-Stuttgart). Preis M. 21.

Besprochen von

Prof. von Eicken in Giessen.

Auf 450 Seiten gibt Chiari einen umfassenden Überblick über die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre; das Werk wird allen Fachgenossen ebenso willkommen sein wie den Chirurgen. Auf verhältnismäfsig engem Raum sind hier zum erstenmal alle neuen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, wie die direkte Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie, die Schwebelaryngoskopie und die Hypopharyngoskopie einerseits, die Dilatationsbehandlungen der Stenosen und die hauptsächlich von Gluck geförderte grosse Kehlkopfchirurgie andererseits mit den älteren Methoden zu einem einheitlichen Ganzen vereinigt.

Der geschichtlichen Entwicklung trägt der Verf. überall Rechnung. Den Beobachtungen anderer Autoren fügt er in fast allen Kapiteln die eigenen Erfahrungen und die seiner Schüler hinzu, die an dem gewaltigen Material seiner Wiener Klinik gesammelt wurden. Die Schreibweise ist glatt und leicht verständlich. Zahlreiche gute Abbildungen sind dem Text beigefügt. Das sehr fleissig zusammengestellte Literaturverzeichnis, in dem wir fast alle wichtigen Publikationen finden, umfasst 20 Seiten.

Fachnachrichten.[1]

Der Geheime Medizinalrat Dr. Berthold, früher Professor der Ohrenheilkunde in Königsberg i. Pr., feierte am 1. Dezember 1916 seinen 80. Geburtstag.

Prof. Dr. Schmiegelow in Kopenhagen hat seinen 60. Geburtstag gefeiert. Seine skandinavischen Kollegen haben ihm bei dieser Gelegenheit die Hefte 2—4 des I. Bandes der Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie als Festschrift gewidmet.

Professor Dr. Ostmann in Marburg wurde zum Geheimen Medizinalrat ernannt.

Dr. Schlegel in Braunschweig erhielt den Professortitel.

Der Laryngologe Geh. Sanitätsrat Dr. Lublinski in Berlin ist am 17. Dezember 1916 gestorben.

An der Universität Frankfurt a. M. hat sich Dr. W. Pfeiffer für Laryngologie und Rhinologie habilitiert.

Dr. Köllreutter in Karlsruhe erhielt das Ritterkreuz I. Klasse des schwedischen Nordsternordens.

Oberstabsarzt Dr. Ignaz Hofer hat sich an der Universität Wien für Ohrenheilkunde habilitiert.

Kriegsauszeichnungen:

Unser früherer Mitherausgeber Geh. Sanitätsrat Prof. Dr. Arthur Hartmann in Heidenheim a. Brenz erhielt als Chefarzt eines Lazarettzuges das Ritterkreuz des württembergischen Friedrichsordens I. Klasse mit Schwertern, sein Neffe, der Ohrenarzt Dr. Edgar Hartmann das eiserne Kreuz I. Klasse. Das eiserne Kreuz II. Klasse am schwarzen Bande erhielten Geheimrat Prof. Dr. Denker in Halle und Privatdoz. Dr. Zange in Jena, am weissen Bande Dr. Muck in Essen; das badische Kriegsverdienstkreuz Dr. Köllreutter in Karlsruhe; das Mecklenburg-Strelitzsche Kriegsverdienstkreuz Geheimrat Professor Dr. Körner in Rostock; die Rotkreuz-Medaille III. Klasse Privatdozent Dr. Zange in Jena.

[1]) Ich bitte die Herrn Fachgenossen, Fach- und Personalnachrichten mir zur Veröffentlichung in den „Fachnachrichten“ unserer Zeitschrift zugehen zu lassen. Körner.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im vierten Quartal des Jahres 1913

unter Mitwirkung von

W. Albrecht-Tübingen, **G. Bever**-München, **A. Brüggemann**-Giessen, **Gustav Brühl**-Berlin, **v. Eicken**-Giessen, **Otto Glogau**-New York, **K. Grünberg**-Rostock, **Arthur Hartmann**-Heidenheim, **Edgar Hartmann**-Berlin, **Hinsberg**-Breslau, **Caesar Hirsch**-Stuttgart, **Körner**-Rostock, **Lautmann**-Paris, **Jörgen Möller**-Kopenhagen, **Nager**-Zürich, **Noltenius**-Bremen, **Rimini**-Triest, **Fr. Röpke**-Solingen, **Sacher**-Petersburg, **A. Scheibe**-Erlangen, **Schoetz**-Magdeburg, **Schroeder**-Wismar, **F. Siebenmann**-Basel, **O. Wagener**-Greifswald, **Wanner**-München, **Herman Ivo Wolff**-Berlin, **Zimmermann**-München, **A. Zimmermann**-Halle a. S.

zusammengestellt von

Alfred Denker in Halle a. d. S.

Allgemeines.

a) Berichte.

1. Holmgren, Gunnar. Robert Bárány und sein Werk. Allm. svenska läkartidn. Nr. 49, 1913.

Anlässlich der durch die Zuerkennung des Nobel-Preises Rob. Bárány zuteil gewordenen hohen wissenschaftlichen Ehrung gibt Holmgren eine, von einem kompletten Literaturverzeichnis begleitete Übersicht über die Arbeit Báránys und die Art und Weise, in der er seine epochemachenden Entdeckungen gemacht und sein geniales System aufgebaut hat. H. knüpft noch hieran einige persönliche Erfahrungen mit den Báránysehen Untersuchungsmethoden und erwähnt kurz 2 Fälle: 1. Ein Knabe, der vor 2 Jahren wegen Kleinhirnabszess operiert wurde; es bestand damals Fehlzeigen nach aussen im gleichnamigen Schultergelenk; das Fehlzeigen nahm allmählich ab und es ist jetzt vollständige Kompensation eingetreten, so dass in dem betreffenden Gelenk kein Fehlzeigen vorhanden ist, auch nicht bei der stärksten labyrinthären Reizung. 2. Ein Mann, der wegen otogener Meningitis operiert wurde; nach der Methode von Holmgren wurde die Brückenwinkelzisterne drainiert. Nach der Operation Fehlzeigen im gleichnamigen Handgelenk sowohl bei Pronation als bei Supination. Bei der Sektion fand man eine Läsion an der vorderen äusseren Fläche des Kleinhirns, bei dem vorderen Teile des Lobus biventer. — Diese beiden Fälle, wo Báránysche Kleinhirn-Zentra genau lokalisiert worden sind, werden später ausführlicher veröffentlicht.

Jörgen Möller.

2. Krebs, G., Hildesheim. Ohrschädigungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 10. (Feldärztliche Beilage.)

Für den Fachmann nichts bemerkenswertes. Bever.

3. Weil, E., Stuttgart. Über Kriegsschädigungen der Ohren. Münch. med. Wochenschrift 1915, Nr. 48. (Feldärztliche Beilage.)

Für den Fachmann nichts bemerkenswertes. Bever.

4. Nager, Zürich. Neue Gesichtspunkte zur Diagnose und Therapie der Schwerhörigkeit. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 10, 1915.

N. bespricht zuerst die verschiedenen Erkrankungen des Gehörorganes, welche eine Schwerhörigkeit als Endresultat aufweisen können. Er wendet sich dann zur Prophylaxe der S., welche vor allem in der besseren Ausbildung des Mediziners für die Otologie liegt, sowie in der Aufklärung des Publikums durch die Hausärzte. Es wird dann auf die Verhütung der professionellen Schwerhörigkeit hingewiesen und dabei auch einer rationelleren Einrichtung der Schiessstände gedacht. Ausführlich wird dann auf die symptomatische Behandlung der S. hingewiesen, die mannigfachen Schwindelmittel und sog. «Kuren» angeführt und vor allem der Wert einer frühzeitigen Erlernung des Ablesens hervorgehoben. Auch die soziale Fürsorge für Schwerhörige wird erwähnt, auf die Notwendigkeit der Errichtung von Schwerhörigenklassen hingewiesen und die Einweisung der Schwerhörigen in die Schutzverbände für Schwerhörige empfohlen. Autoreferat.

5. Lindt, W., Bern. Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 16, 1914.

Referat, gehalten an der Versammlung der schweiz. Hals- und Ohrenärzte in Lausanne, Febr. 1914. L. bespricht darin seine Fälle traumatischer Schädigungen des Gehörorganes, welche ihm von der Eidg. Militärversicherung zur Begutachtung und Behandlung seit 1904 zugewiesen worden sind. Es sind im ganzen 13 Beobachtungen, deren schädigende Ursache 2 mal ein Stoss gegen Kopf- und Ohrgegend, 2 mal Fall auf den Kopf, 8 mal Detonation und 1 mal angebliche Detonationsfolge darstellte. Bei den 12 Fällen von wirklichem Trauma wurde 11 mal eine Läsion des Perzeptionsapparates festgestellt, welche sich 2 mal bis zur einseitigen Taubheit steigerte. In 5 seiner Fälle fand L. eine deutlich ausgesprochene Unfallsneurose. Zum Schlusse des sehr lesenswerten Referates gibt L. die Zahlen der Entschädigungen wieder, mit denen diese bleibenden Nachteile endgültig erledigt wurden. Nager.

b) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

6. Dölger, Frankfurt a. M. Ein neuer vergrössernder, saugender und massierender Ohrtrichter. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 2.

An dem einen Ende des gebogenen Glastubus ist der Ohrtrichter, an dem andern eine graduierte Metallpumpe befestigt; von der konvexen, ab-

geplätteten Fläche des Tubus aus ist das Trommelfell etwas vergrössert zu übersehen. Bever.

7. Stocker, Alfred, Luzern. Ein neuer Gehörmesser. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 46.

St. konstruierte einen handlichen Apparat, bei dem Wassertropfen durch Auffallen auf eine Neusilberschale den Ton a 1 erzeugen. Je nach der Höhe, aus der man die Tropfen fallen lässt, ist das Hörvermögen zu beurteilen. Bever.

8. Heine, Stabsarzt, Prof. Behandlung beginnender Ohrerkrankungen im Felde. Merkblatt für Feldunterärzte. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 52. (Feldärztliche Beilage.)

Für den Ohrenarzt nichts Neues. Bever.

Äusseres Ohr.

9. Krüger, Weimar. Zur Behandlung des Othämatoms. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 11.

Erst Punktion, dann Auflegen einer dünnen Watteschicht. Bever.

10. Eitner, Wien. Zwei Auroplastiken. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 30.

Plastischer Ersatz der Ohrmuschel. Beschreibung der Operation. Bever.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

11. Lund, Robert. Über Albuminurie während des Verlaufs der akuten Mittelohreiterung. Ugeskrift for Läger Nr. 44, 1915.

Während 10 Jahre wurden in der Ohrenklinik des Kommunehospitals 1063 Fälle von akuter Mittelohreiterung stationär behandelt; bei 50 unter diesen wurde an irgend einem Zeitpunkte Albuminurie gefunden; in 4 Fällen bestand jedoch vorher eine Nephritis. In 6 Fällen war ausser dem Ohrleiden auch eine kruppöse Pneumonie vorhanden; in 8 Fällen ging eine Angina der Albuminurie unmittelbar voraus, mag also vielleicht dieselbe verursacht haben; in 1 Fall trat die Albuminurie nach einer Äthernarkose auf, um nach 2 Tagen wieder zu schwinden; in 1 Fall endlich trat die Albuminurie während eines Coma diabeticum auf. Zurück bleiben 30 Fälle, in denen keine andere Ursache für das Auftreten der Albuminurie gefunden werden konnte als das Ohrleiden selbst oder seine Komplikationen. In 10 Fällen handelte es sich um einfache Mittelohreiterung, in 10 um akute Eiterungen mit Mastoiditis, in 9 um akute Eiterung mit Leptomeningitis purulenta; in 6 dieser Fälle war auch eine Mastoiditis vorhanden, in 3 ferner perisinuöser Abszess; endlich war in 1 Fall eine Mastoiditis und Osteitis ossis temporis vorhanden, die noch durch einen Abscessus suprasplenicus kompliziert wurde. Man darf

annehmen, dass die Albuminurie durch die bei der Eiterung entstandenen Toxine hervorgerufen wird und ganz natürlich wäre es dann, wenn sie in solchen Fällen gefunden wird, wo Komplikationen vorliegen und die Infektion somit über grössere Gebiete ausgedehnt wird. in 10 Fällen aber handelt es sich um eine ganz gewöhnliche, unkomplizierte Mittelohreiterung. Vielleicht besteht in solchen Fällen doch eine abgeschlossene Entzündung und bemerkenswert ist in dieser Beziehung, dass in sämtlichen 10 Fällen schon vor der Aufnahme spontane Perforation entstanden war, so dass es denkbar wäre, dass die der Perforation vorangehende starke Spannung die Bildung von solchen versteckten Herden begünstigt. Ferner besteht bei einigen Menschen eine gewisse Neigung zur Albuminurie. Die Albuminurie war kurzdauernd. nur in 1 Fall gegen 2 Monate, sonst weniger als 1 Monat. in 40 % der Fälle sogar weniger als 10 Tage. In 25 % der Fälle wurden gekörnte Zylinder gefunden, ferner wurden in allen Fällen Epithelien und meistens auch Leukocyten nachgewiesen. In 23,3 % der Fälle war auch Hämaturie vorhanden. Die Dauer der durch Albuminurie komplizierten Fälle war durchgehend nicht länger als die der unkomplizierten. Die Prognose der gewöhnlichen Otitiden scheint sich also nicht ungünstiger zu stellen, wenn auch Albuminurie vorhanden ist; anders dagegen in den Meningitisfällen. indem bei den Fällen ohne Albuminurie die Mortalität nur 65,2 %, in den Fällen mit Albuminurie dagegen 100 % betrug. Jörgen Möller.

b) Komplikationen.

12. Mann, M., San.-Rat, Dresden. Über ein neues Symptom bei Kleinhirnabszess. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 16.

Ein an rechtsseitigem Kleinhirnabszess erkrankter, somnolenter Patient benutzte, wenn ihm die Nase zugehalten wurde, stets den anderseitigen Arm zur Abwehrbewegung, eine Eigentümlichkeit, die sich in der Rekonvaleszenz langsam verlor. Experimentell wurde diese Beobachtung — Inaktivität der gleichseitigen Extremität — 20 Jahre vorher von Luziani (Leipzig. Besold 1893) am Tier festgestellt. Bever.

Nervöser Apparat.

13. Hoffmann, Rudolf, München. Detonationslabyrinthosen. Münch. med. Wochenschrift 1915, Nr. 37. (Feldärztliche Beilage.)

H. weist auf die Sensibilitätsstörungen am äusseren Ohr bei Labyrintherkrankung nach Detonationen hin. Die Störung der Berührungsempfindlichkeit lief im allgemeinen dem Grade der Störung der Kochlearisfunktion parallel bis zur völligen Analgesie bei schwersten Fällen. Besprechung der Differentialdiagnose zur Hysterie und traumatischen Neurose. Bever.

14. Zange, Joh., Jena. Über hysterische (psychogene) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 28. (Feldärztliche Beilage.)

Bei Kriegsteilnehmern treten psychogene Gehör- und Vestibularisstörungen in der Regel doppelseitig gemischt mit gleichzeitigen organischen Schädigungen des nervösen Ohrapparates auf. Am häufigsten beobachtete sie Z. unter den verschiedenen Ohrschädigungen jedoch nach Granatexplosionen ohne äussere Verletzung, bei der Commotio labyrinthi. Für die Diagnosenstellung einer psychogenen Hörstörung kommt besonders das Vorhandensein anderer typisch hysterischer Stigmata in Betracht, Hypästhesie und Analgesie am äusseren Ohr, Aufhebung des Fröschelschen Kitzelsymptoms; auch verspätetes Einsetzen der Hörstörung, längere Zeit nach dem Unfall ist im Sinne einer psychogenen Affektion zu verwerten. Beim Fehlen der Stigmata verhilft zur Diagnose die allgemeine psychische Verfassung, oft auch verrät der häufige Wechsel im Grade der Störung oder ein Missverhältnis zwischen Sprach- und Tongehör den psychogenen Einschlag. — Der Vestibularapparat reagiert bei Hysterischen mit Hör- und Gleichgewichtsstörungen auf nicht organischer Basis sehr verschieden. Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates bei Kriegsschädigungen dürfen nach Ausschluss anderer Ursachen nur bei normalem Ausfall der Vestibularisreaktion als psychogen angesprochen werden. Bei dem gleichzeitigen Vorliegen von organischer Vestibularisstörung lässt sich die hysterische Komponente aus dem etwaigen Kontrast zwischen Schwere des Traumas und Stärke der Gleichgewichtsstörung resp. der Vestibularisreaktion erkennen, ebenso auch aus der unverhältnismäfsig starken Allgemeinreaktion z. B. bei der kalorischen Prüfung. Bever.

15. Zange, Johannes, Jena. Organische Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 32. (Feldärztliche Beilage.)

Unter den indirekten Verletzungen ist neben der reinen Schallschädigung besonders die Schädigung nach Granatkontusionen oder grossen Explosionen von Wichtigkeit; sie ist — in der Mehrzahl der Fälle ist Schnecke und Vestibularapparat gleichzeitig betroffen — als Commotio labyrinthi aufzufassen. Zu den direkten Verletzungen und Erschütterungen des inneren Ohres gehören neben den Fällen von Durchschiessung und Zerstörung des Labyrinthes die Tangentialschüsse des Ohrschädels (Schüsse durch die Schläfenschuppe, den äusseren Gehörgang); starker Schwindel und verschieden stark ausgeprägte Taubheit sind hier die klinischen Symptome, bei denen zumeist ein Bluterguss im mittleren und inneren Ohr vorliegt. Die Schädigungen des Ohrapparates bei Erschütterungen des Schädels nach Sturz, Schlag oder Prellschuss sind entweder mit einer gleichzeitigen Schädelbasisfraktur verbunden (hier ist das Labyrinth selbst betroffen, Zerstörung oder Erschütterung) oder es fehlt eine Schädelbasisfraktur (hier — es sind dies die häufigeren Fälle — liegt Erschütterung des Schädels, verbunden mit Commotio labyrinthi vor); der

Sitz der letzteren Schädigungsart ist vermutlich zentral gelegen. Therapeutisch kommt langdauernde Ruhe und auch im weiteren Verlauf Fernhaltung aller einen Rückfall erleichternder Schädlichkeiten. Bever.

16. Hamm, Braunschweig. Zur Behandlung der Ohrerschütterungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 48. (Feldärztliche Beilage.)

H. empfiehlt auf Grund guter Erfahrungen die Otothermie. (Hinweis auf die einschlägige Arbeit des Autors in der Deutsch. Med. Wochenschr. 1913, Nr. 28). Bever.

Obere Luftwege.

Allgemeines.

17. Leschke, Erich, Dr. Über die lokale Behandlung der Diphtherie mit Tribrom-β-Naphtol (Providoform). (Aus der II. med. Univ.-Klinik der k. Charité in Berlin.) Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 41.

Die Vorzüge der Behandlung bestehen darin, «dass die Beläge sich rascher abstossen, wodurch sowohl das subjektive Befinden, wie der objektive Krankheitsverlauf günstig beeinflusst werden, sowie in der rascher erzielbaren Bazillenfreiheit und der dadurch gewährleisteten Verhütung weiterer Ansteckungen.» Zimmermann (München).

18. Gjellerup, Ove. Ein Fall von Fistula colli congenita completa. Hospitalstidende Nr. 35, 1915.

Ein 11jähriges Mädchen hatte eine Fistelmündung am vorderen Rande des Sterno-cleido. 4 cm oberhalb der Clavicula; bisweilen bildete sich am Halse eine Schwellung, die nach Entleerung von sero-purulenter Flüssigkeit durch die Fistelöffnung wieder schwand; übrigens keine Beschwerden. Nach Wismut-Injektion kann der ganze Verlauf der Fistel nachgespürt werden; sie öffnet sich nach innen gleich unter der rechten Tonsille. Es wird die Fistel blossgelegt, was bis zum M. digastricus ganz leicht gelingt: von da aus geht sie in die Tiefe zwischen der Carotis externa und interna. Eine Sonde wird jetzt von aussen durchgeführt, das äussere Ende der Fistel an dieselbe festgebunden und indem die Sonde durch den Mund hinausgezogen wird, stülpt man den ganzen Fistelgang in den Schlund hinein, wo er abgebunden und abgeschnitten wird. Patientin nach 10 Tagen geheilt entlassen. Jörgen Möller.

Nase und Mund.

19. Diebold, Zürich. Zur Diagnose und Behandlung der Nasenhöhlenentzündungen. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte Nr. 33, 1915.

D empfiehlt zur Diagnose die Einführung von Hexaäthylviolett in die zu untersuchende Nasennebenhöhle. Er nimmt das Verfahren, welches Bresgen 1894 beschrieben und in der neueren Rhinologie wohl meistens durch bessere Untersuchungsmethoden wieder verlassen würde, von neuem auf und rühmt

ihm auch eine gewisse therapeutische Wirkung nach. Besonders gut soll diese Färbemethode zur Differentialdiagnose zwischen Stirnhöhle und vorderem Siebbein, Keilbeinhöhle und hinterem Siebbein sein. Nach seiner Zusammenstellung soll in 88 Fällen mit 122 kranken Nebenhöhlen das Schleimigwerden des Sekretes, dessen Abnahme und das Wegbleiben des Föters rasch und häufig aufgetreten sein. Nager.

20. Diebold, Zürich. Nasenscheidewandperforationen. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 4, 1915.

D. schlägt vor, bei Fällen von Perforationen der Nasenscheidewand im Verlaufe der Septumoperation Teile der eben exzidierten Knochenplatte zwischen die beiden Schleimhautblätter einzulegen, so dass die Perforationsöffnungen dadurch verdeckt werden. Am 10. Tage ergab die Sondierung in dem beschriebenen Falle nach ganz reaktionslosem Verlauf eine totale Überhäutung und nirgends eine Perforation. Nager.

21. Tièche, Zürich. Einige Bemerkungen über einen Fall von rezidivierendem Herpes der Mundschleimhaut. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 33, 1915.

Bei einem besonders hartnäckigen Fall von r. H. hat T. nach vergeblichen Versuchen mit Salvarsan, Seruminjektionen, Arsenpräparaten, Salizylaten einzig guten Erfolg gehabt durch eine gründliche Kur mit Atophan und zwar hat dieses Mittel während der langen Beobachtungsdauer auf diese Herpeseruptionen einen günstigen Erfolg therapeutisch ausgeübt. Nager.

Kehlkopfkrankheiten.

22. Bernhard, St. Moritz. Ein Fall von Kontusion des Kehlkopfs beim Schlittelsport. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 39, 1914.

Der Patient war auf dem Cresta-Run bei einer Fahrgeschwindigkeit von zirka 80 km in der Stunde so gefallen, dass er unter seinen schweren Skeleton zu liegen kam und von der eisernen Querstange unter dem Kinn in der Kehlkopfgegend gequetscht wurde. Bei der Untersuchung blutete er aus dem Mund, war heiser, klagte über Schmerzen im Kehlkopf und über Atemnot, sowie über starken Hustenreiz. Dabei bestand reichlich blutig, schaumiger Auswurf, kleiner, frequenter Puls, grosses Angstgefühl und starke Schmerzhaftigkeit beim Husten, Sprechen und Schlucken. Ein Bruch des Kehlkopfes war bei der äussern Untersuchung nicht nachzuweisen, bei der Kehlkopfuntersuchung fanden sich ausgedehnte Blutungen der Schleimhaut, sowie eine starke Schwellung der Stimmbänder. Später trat auch Hautemphysem auf. Der weitere Verlauf war gut. Die Atemnot bildete sich nach etwa 2 Tagen zurück, so dass eine Tracheotomie nicht nötig wurde. Erst am Schlusse der dritten Woche war der Patient wieder vollständig hergestellt. Nager.

Stimme und Sprache.

23. Diebold, Zürich. Stimme und Stimmbildung. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 49 u. 50, 1914.

Zusammenfassendes Übersichtsreferat ohne wesentlich neue Gesichtspunkte.

Nager.

Tiefere Luft- und Speisewege (Bronchoskopie und Ösophagoskopie).

24. Thornval, A. Über Fremdkörper in den tieferen Luftwegen. Ugeskrift for Läger Nr. 51, 1915.

In der oto-laryngologischen Abteilung des Reichshospitals wurden seit ihrer Eröffnung in 1910 16 Fälle von Fremdkörpern in der Luftröhre und den Bronchien behandelt. Die Fremdkörper waren folgende: 1 Gräte. 1 Knochensplitter, 1 Porzellanstück von einer Puppe, 4 Nadeln, 2 Nägel. 1 Stück Eierschale, 1 Maiskern, 1 Kürbisskern, 1 Kerngehäuse aus einem Apfel, 1 Bleistiftdüse, 2 Teile von Musikinstrumenten. 5 mal sass der Fremdkörper in der Trachea, 5 mal im rechten und 6 mal im linken Bronchus. Die Extraktion gelang vollständig in 12 Fällen, teilweise in 2, in 2 gar nicht. Exitus trat in 2 Fällen ein wegen Bronchopneumonie bzw. Pneumonie mit Gangrän. Tracheotomie wurde 5 mal gemacht, in dem einen Falle jedoch erst nach der Extraktion, wegen Larynxstenose. In 2 Fällen geschah es, dass der Fremdkörper bei der Passage durch den Kehlkopf abgestreift und in die gesunde Lunge aspiriert wurde, was besonders dann von sehr ernster Bedeutung sein kann, wenn der Fremdkörper eine so erhebliche Entzündung hervorgerufen hat, dass die betreffende Lunge mehr oder weniger funktionsunfähig ist. Man muss deshalb in Fällen, wo die Art des Fremdkörpers eine solche ist, dass bei der Extraktion Widerstand erwartet werden kann, am liebsten gleich Tracheotomie machen und besonders dann, wenn der Fremdkörper schon längere Zeit in der Lunge lag. In einem Falle, bei einem 4jährigen Kinde, veranlasste ein Fremdkörper, der nicht diagnostiziert wurde, mehrere Monate lang periodische Lungenentzündungen, bis endlich nach der Aufnahme im Reichshospital die Röntgenaufnahme das Vorhandensein des Fremdkörpers nachwies. Man muss deshalb auch bei dem leisesten Verdacht eines Fremdkörpers diesen Verdacht immer festhalten, bis der Fall endgültig aufgeklärt ist, und z. B. auch erinnern, dass die durch einen Fremdkörper hervorgerufene Atelektase sehr leicht eine Pleuritis vortäuschen kann. — Die Arbeit enthält einen kurzen Bericht über sämtliche Fälle.

Jörgen Möller.

25. Herzog, Solothurn. Erstickung infolge Durchbruchs einer tuberkulösen Drüse in die Trachea. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 32, 1914.

Im Anschluss an eine Bergtour trat bei dem vorher ganz gesunden 12jährigen Knaben nachts plötzlich ein Erstickungsanfall auf, der zur voll-

ständigen Cyanose mit Bewusstlosigkeit führte. Durch Intubation, die mehrfach ausgeführt wurde, trat vorübergehende Besserung ein; doch erlag der Pat. einige Stunden später einem stärkeren Anfall Die Autopsie ergab neben vielen Tracheal- und Bronchialdrüsen eine 5 cm grosse Perforation der rechten seitlichen Trachealwand im mittleren Abschnitt, — aus welcher, an einem feinen Gewebsfetzen hängend — offenbar dem Reste der Drüsenkapsel — ein kirchkerngrosses Stück einer vereiterten Trachealdrüse in das Tracheallumen hineinragte. Dieses Lymphdrüsenstück hatte wie ein Ventil gewirkt. H. verweist auf die Mitteilung von Oeri (M. m. W. 25. Febr. 1913), in welcher die spärlicher bekannt gewordenen Fälle gedruckt sind. Nager.

26. Berger, W., Dr., Assistenzarzt d. R. Ein Fall von Ösophagusschuss. (Aus dem k. u. k. Reservespital 6/2.) Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45. (Feldärztliche Beilage.)

Bei einem zum Exitus gekommenen Fall von Steckschuss in die rechte Halsseite ergab die Autopsie, dass das Geschoss nach doppelter Durchbohrung der Speiseröhre durch die linke Pleurakuppel gegangen und schliesslich in der hinteren Brustwand stecken geblieben war. Pyopneumothorax sin. Der Fall lehrt, dass Pneumothorax und Hautemphysem — das ebenfalls in grosser Ausdehnung vorhanden war — bei Halsschüssen nicht ohne weiteres zum Schluss auf Verletzung der Luftwege berechtigen. Weiterhin war besonders bemerkenswert die Geringfügigkeit der Schluckbeschwerden. Der Fall erhärtet neuerlich das Gebot, die Halsschüsse den Bauchschüssen gleichzuachten und die Verabreichung von Speise und Trank strengstens zu vermeiden.

Zimmermann (München).

27. Gerstein, Dr., Marineoberstabsarzt. Zwei Fälle von verschlucktem Gebiss, geheilt durch subkutane Apomorphininjektion. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 42.

Apomorphin 0,005 subkutan wird nach der erfolgreichen Anwendung bei den beiden kurz mitgeteilten Beobachtungen als «erster Versuch» in derartigen Fällen und weiterhin bei Vergiftungen mit Alkohol oder verdorbenen oder giftigen Speisen zur schnellen, gründlichen und bequemen Magenentleerung empfohlen. Zimmermann (München).

28. Köchlin, Zollbrück. Eine seltene Erkrankung des Ösophagus. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 35, 1914.

Es handelt sich bei der Patientin um eine Oesophagitis dissecans superficialis. Ohne irgendwelche Ursache trat plötzlich beim Essen eine Schluckbehinderung auf. Pat. konnte keinen Bissen herunterschlucken, auch die Flüssigkeit kam wieder zurück. Sie glaubte, es sei ihr etwas im Hals stecken geblieben. Bei der Untersuchung liess sich eine dünne Schlundsonde ohne weiteres einführen. Bei einer Magenspülung wurde das Wasser durch heftiges Erbrechen teils durch die Sonde, teils neben derselben vorbei entleert. Mit dem Wasser erbrach die Patientin mäfsige Mengen frischen Blutes, sowie

ein wurmförmiges Gebilde, bestehend aus einer weisslichen, durchsichtigen Membran von sehr elastischer Beschaffenheit und einer Länge von etwa 25 cm. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Membran durchwegs aus Plattenepithel besteht, welches in den peripheren Teilen gequollen, in den zentralen Partien noch gut erhalten ist. Die Pat. erholte sich in den folgenden Tagen anstandslos und klagte nur noch über Würgen im Hals und Brechreiz, auch wurde in den ersten Tagen noch etwas frisches Blut erbrochen. K. verweist auf die Fälle von Stern und Kaufmann. Eine Ursache kann er für seinen Fall nicht angeben, während Stern eine Entzündung durch thermische und chemische Reize als Ursache annimmt. K. vermutet, dass die O. weniger selten ist, weil die Diagnose nur in den Fällen gestellt wird, in denen die Membrane und das Blut durch den Mund ausgeworfen werden.

29. Streit, Bern. Über einen Fall von Ösophagitis exfoliativa. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 4, 1915.

St. gibt die ausführliche Krankengeschichte eines derartigen Falles, der gewisse Ähnlichkeit hat mit dem in der gleichen Zeitschrift 1914 veröffentlichen Falle von Köchlin. Es handelt sich um das gleiche Krankheitsbild, welches als Ösophagitis dissecans in der Literatur bekannt ist. Bei der Patientin von St. trat ohne bekannte Ursache Würgen und Brechreiz ein, rasch gefolgt von starkem Erbrechen, durch welches Schleim, Blut und lange «darmartige» Gebilde herausbefördert wurden. Letztere blieben im Halse und im Munde stecken und machten Erstickungsanfälle, konnten aber von der Patientin mit den Händen herausgezerrt werden. Patientin fiel in Ohnmacht und die herbeigeeilten Angehörigen zogen ihr ebenfalls noch weisse «Stränge» aus dem Munde, denen reichlich Blut nachquoll. Auch nach mehreren Stunden trat starkes Blutbrechen auf. Am folgenden Tag bestand immer noch Brechreiz, Schluckbeschwerden. Patientin konnte gar nichts mehr schlucken. Unter der Annahme eines Fremdkörpers in der Speiseröhre trat Patientin in die Klinik ein. Aus dem weiteren Verlauf sei hervorgehoben, dass die Sondierung der Speiseröhre leicht möglich war. Zwei Tage später wurde bei der Ösophagoskopie ein Hindernis etwa 3—4 cm oberhalb der Kardia festgestellt, welches auf einer Ansammlung einer grösseren, weisslichen, nicht differenzierbaren Masse beruhte. Im Anschluss an diese Untersuchung trat sehr bald eine Besserung ein und nach wenigen Tagen konnte Pat. wieder feste Speisen ohne Schwierigkeiten schlucken. Was die Ursache dieses Leidens anbetrifft, so erhellt auch aus dieser Krankengeschichte kein sicheres ätiologisches Moment. Die Patientin hatte einige Stunden vor dem Anfall ein Stück harten Brotes gegessen, von Alkoholismus, Verbrennung oder Verätzung oder sonst von Ösophagitis sind in der Krankengeschichte keine Anhaltspunkte. Die mikroskopische Untersuchung ergab wie im Falle Köchlin nur Plattenepithel ohne Bindegewebs- oder Muskelelemente. Nager.

Schilddrüse.

30. Oswald, Zürich. Zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 24, 1914.

Oswald bespricht an Hand von 2 Krankengeschichten die Behandlung des E. K. Es geht daraus hervor, dass das auf seine Vorschrift hin dargestellte Jodthyreoglobulin, welches dem chemisch reinen Sekret der Schilddrüse entspricht und unter dem Namen Thyrakrin in genau dosierten Tabletten in den Handel kommt, auch für solche Fälle einen guten Erfolg haben kann. O. nimmt an, dass wir in der Organtherapie einen mächtigen Heilfaktor für den endemischen Kretinismus haben und dass die hier erzielten Erfolge uns ermuntern müssen, weitere Fälle dieser Krankheit spezifisch zu behandeln. Nager.

31. Oswald, Zürich. Nachtrag zur obigen Arbeit. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 43, 1914.

Oswald macht darauf aufmerksam, dass besonders solche Fälle von endemischem Kretinismus auf das Thyrakrin günstig reagieren, welche keine Struma aufweisen. Er bittet die Kollegen über ihre klinischen Erfolge bzw. Misserfolge berichten zu wollen, betont aber, dass es wichtig sei, die Behandlung mindestens während 3 Monaten durchzuführen. Erst wenn dann kein Wachstum eingetreten sei, darf die Behandlung ausgesetzt werden. Dabei sei zu beachten, dass in den Wintermonaten die Reaktion geringer sein kann, als in der warmen Jahreszeit. Stets ist aber das Wachstum an der Messlatte zu registrieren. Nager.

32. Dieterle, Hirschfeld und Klinger. Zum Kropfproblem. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 20, 1914.

Diese Ausführung ist als Antwort auf den gleichnamigen Artikel E. Birchers (erschienen in «Schweizerische Rundschau für Medizin» 1914, Nr. 15) gedacht und befasst sich mit den Beweispunkten, die E. Bircher zur Stütze der hydrotellurischen Hypothese der Kropfätiologie aufgestellt hat. Die Verf. kommen zum Schluss, dass die statistischen und experimentellen Untersuchungen, sowie auch die theoretische Überlegung bei einer genauen Nachprüfung nicht diejenigen Resultate ergeben, die Bircher seiner Zeit erhalten hatte, so dass die Beweise für diese Theorie bisher nicht als erbracht gelten dürfe. Nager.

33. Klinger und Montigel. Weitere epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 17, 1915.

Im Anschluss an die Untersuchungen einer grösseren Zahl von Ortschaften des schweiz. Mittellandes und des Jura, welche seinerzeit von Dieterle, Hirschfeld und Klinger ausgeführt und veröffentlicht worden sind (vergleiche M. m. W. 1913 und Archiv f. Hygiene, Band 81) bietet diese vorliegende Studie insofern ein besonderes Interesse, als mit der gleichen Technik ein hochalpines in der Zone der Urgesteine gelegenes Gebiet untersucht

wurde. Die Autoren kommen zur Annahme, dass ein exogenes, ursächliches Moment für die Entstehung des Kropfes in Frage kommen muss. Ein ursächlicher Zusammenhang der Beschaffenheit des Wassers und dem Kropf lässt sich durch diese Untersuchung mit Sicherheit ausschliessen, so dass offenbar der angenommene Kropferreger sich auch unabhängig vom Wasser ausbreiten und auf andere Weise als durch das Wasser in den Organismus gelangen kann. In bezug auf die Frage der Abhängigkeit der Kropfnoxe von der geologischen Beschaffenheit des Terrains und des Quellgebietes geben die vorliegenden Untersuchungen insofern einen weiteren Beitrag, als zwei der untersuchten Ortschaften als reine Urgesteinssiedelungen angenommen werden müssen, während bei der dritten Ortschaft jüngere Schichten nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen können. Nager.

34. Bircher, E. Zum Kropfproblem. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 29. 1914.

Duplik auf die gleichbetitelten Ausführungen von Dieterle, Hirschfeld und Klinger (Schweiz. Corrsp.-Bl. 1914, Nr. 29). B. hebt eine Anzahl von Punkten hervor, welche die Divergenz seiner Resultate und derjenigen der genannten Autoren erklären sollen, gibt jedoch zu, dass zahlreiche seiner Ausführungen noch rein theoretischer Natur seien. Doch könne der Wert neuer Fragestellungen sicherlich einen Fortschritt in der Erforschung dieses Problems herbeiführen. Nager.

Varia.

35. Muck, Essen. **Über die Ursache einer bei raumbeschränkenden Vorgängen in der hinteren Schädelgrube eigentümlichen Schiefstellung des Kopfes.** Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 13.

Derartig Erkrankte drehen das Kinn nach der gesunden Seite bei leichter Neigung des Kopfes nach der kranken Seite. Nach Ansicht M.s handelt es sich hier um eine Schonungsstellung, indem dabei die Blutleiter der gestreckten Seite einen geringeren Füllungsgrad zeigen und somit eine Blutstauung in der erkrankten Hemisphäre mit ihren Folgen (Kopfschmerz, Schwindel usw.) vermieden wird. Infolge der reichlicheren Vaskularisation der hinteren Schädelgrube erklärt sich das Auftreten dieses Symptomes bei raumbeengenden Vorgängen in der Kleinhirngrube, diagnostisch ist es jedoch nur bei Ausschluss von Jugularis- und Sinusthrombose verwertbar. Beschreibung eines Falles von Kleinhirnabszess, der die Verhältnisse sehr schön demonstriert.

Beyer.

36. Reuss. **Über einen Fall von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung infolge von Endotheliom der Schädelbasis.** Dissertation, Rostock 1915.

Als der 48 jährige Kranke im März 1913 zur Beobachtung kam, wurden folgende Nerven, ausschliesslich auf der rechten Seite, gelähmt gefunden: Trochlearis, Trigeminus (in allen 3 Ästen), Abduzens, Fazialis

(einschliesslich Chorda tympani), Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius Willisii und Hypoglossus. Dazu kam bald auch noch eine vollständige Okulomotoriuslähmung und zuletzt eine leichte Schädigung des Akustikus (Ramus cochlearis und vestibularis). Nur der Olfaktorius und der Optikus sind intakt geblieben. — Tod im August 1915.

Als Ursache dieser einseitigen Lähmungen wurde ein an der Hirnbasis flächenartig sich verbreitender maligner Tumor angenommen, der im Warzenfortsatze bis zur Haut durchgewuchert war und eine Drüsenmetastase in der Fossa retromandibularis gesetzt hatte. Von diesen beiden Stellen operativ entnommenes Material wurde histologisch untersucht und mit grösster Wahrscheinlichkeit als Endotheliom gedeutet. Ähnliche Fälle aus der Literatur werden angeführt. O. Körner (Rostock).

37. Kirchner, Karl. Würzburg. Über Schädelbasisfrakturen mit Beteiligung des Warzenfortsatzes und deren Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 10.

Besprechung der Diagnose der Fraktur des Warzenfortsatzes. Mitteilung zweier Fälle von Schädelbasisfraktur mit Beteiligung des Proc. mastoid.: in beiden Fällen, die erst geraume Zeit nach dem Unfall zur Operation kamen, wurden Einrisse der Sinuswand gefunden. Bever.

38. Nager, Zürich. Zur Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 16, 1914.

Korreferat zu den obigen Ausführungen auf der gleichen Hauptversammlung in Lausanne. N. stützt sich auf 86 Gutachtenfälle (darunter 8 gerichtliche Expertisen), welche ihm von den schweizerischen Versicherungsgesellschaften zur Beurteilung zugewiesen worden waren. Als Ursache dieser Unfälle fanden sich in 27 Fällen sichere Schädelbrüche, in 24 Fällen mechanische Traumen des Kopfes mit oder ohne Wunden, Erschütterungen, Kontusionen, wie sie durch Fall oder durch Anschlagen von Gegenständen an den Kopf ausgelöst wurden. Durch Explosion wurde 8 mal eine Hörschädigung erzeugt, dazu kamen 4 Hördefekte durch Ohrfeigen und eine Schiessschwerhörigkeit. Unbestimmte Kopfunfälle waren 19 mal als Ursache verzeichnet. Es werden dann die Hörschädigungen bei diesen verschiedenen ätiologischen Gruppen besprochen, sowie die Methode der Untersuchung mit verschiedenen Winken für die Unfallspatienten. Während die Simulation niemals angetroffen wurde, trat die Aggravation um so häufiger auf, welche aber durch mehrfach ausgeführte Untersuchung meist entlarvt werden kann. Es folgt dann die Besprechung der Schwierigkeiten für die Begutachtung, besonders für die Höhe der Berechnung der Entschädigungen. N. warnt vor allzu humaner Beurteilung solcher Unfälle, da sonst die Nachteile der Versicherung in Form der Entschädigungssucht von den Ärzten selbst gezüchtet werden.

Autoreferat.

39. Siebenmann, Basel. **Akustisches Trauma und persönlicher Schutz gegen professionelle Schwerhörigkeit.** Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 13, 1915.

In einer ausserordentlich klargefassten und prägnanten Studie, die für den Wiener Kongress für Gewerbekrankheiten bestimmt war, fasst Siebenmann alle sicherstehenden Tatsachen zusammen, welche wir aus den mikroskopischen Untersuchungen der bekannten experimentellen Untersuchungen über die akustischen Schallschädigungen kennen. Es wird der ganze Degenerationsvorgang beschrieben, wie er sich aus den Arbeiten von Wittmaack und dann vor allem aus denjenigen der Baslerschule, wie Yoshii. von Eicken und Hoessli ergeben hat. Für den persönlichen Schutz gegen die Schallschädigungen waren besonders die Arbeiten der beiden letzten Autoren von grösster Wichtigkeit, denn es hat sich dabei ergeben, dass, im Gegensatz zur Annahme von Wittmaack, das akustische Trauma des Labyrinthes nicht durch die Knochenleitung, sondern auf dem Luftwege vermittelt wird. Es hat daher der von anderer Seite gemachte Vorschlag, die Extremitäten des Arbeiters durch Filzsohlen, Gummiteppiche, Handschuhe etc. als Schutz gegen professionellen Lärm keinen Sinn, während eine möglichst dicht schliessende Einlage in den Gehörgang einen guten Schutz gewährt.

Nager.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Bericht über die Kriegstagung des Bundes deutscher Taubstummenlehrer in Berlin am 13. Dezember 1915.

Von W. Kümmel in Heidelberg.

Die Versammlung war anberaumt zur Besprechung der Fragen, welche sich aus der Fürsorge für die durch den Krieg am Gehör oder an der Sprache schwer geschädigten Kriegsteilnehmer ergeben. Die meisten der zahlreichen Teilnehmer waren Taubstummenlehrer; vom Kriegsministerium waren Herr Generalarzt Schultzen und Generalarzt Passow dazu abgeordnet. Von Ohrenärzten waren ausser den Berichterstattern und mir, soweit ich feststellen konnte, nur noch Wanner (München), Kassel (Posen) und Killian (Berlin) anwesend, dagegen waren noch eine Reihe verschiedener Reichs- und Staatsbehörden vertreten.

1. Stabsarzt **Haenlein** (Berlin) erstattete einen **Bericht über die Gehörsbeschädigungen im Kriege.**

Deren häufigste Ursache sind Granatexplosionen. Bei ihnen treffen die Splitter sehr oft den Kopf; die von den Franzosen zum Schutz dagegen eingeführten Stahlhelme haben sich nicht bewährt, da sie leicht durchschlagen werden, und ihre eigenen Splitter dann Gefahren für die Kopforgane bringen. Granatsplitter wie Infanteriegeschosse können das Ohr direkt oder, durch einen Schädelbruch, indirekt treffen. Weitere Gefahren für das Ohr bringen die Luftdrucksteigerungen bei Explosionen, sowie die Verschüttungen; Schutzmittel (Verstopfung des Gehörgangs) gegen die Luftdruckwirkungen haben sich als nutzlos erwiesen. Luftdruckschwankungen schädigen das Ohr auch leicht in Unterseebooten und in Flugfahrzeugen, so dass für den Dienst in ihnen nur völlig ohrgesunde Personen in Betracht kommen dürfen; in den Unterseebooten bewirkt ausserdem der ungeheure Lärm der Maschinen Schädigungen.

Häufig sind im Kriege Verschlimmerungen alter Ohrenleiden infolge mangelhafter Pflege und zahlreicher äusserer Schädigungen.

Schliesslich spielen eine grosse Rolle die psychogenen Schädigungen, welche hauptsächlich bei Minenexplosionen und Verschüttungen infolge des Schrecks und der gewaltigen seelischen Erschütterungen auftreten.

Die organischen Schädigungen können an allen Teilen des Gehörorgans vorkommen; bereits Brüche des Gehörgangs durch stumpfe Gewalt oder Geschossverletzung können schwere Gehörstörungen nach sich ziehen, mehr noch natürlich die Verletzungen des Mittelohrs, besonders wegen der häufigen Mitbeteiligung des inneren Ohres, das ja auch allein durch direkte Geschosswirkung, wie durch einen Basisbruch bei Verletzung des Hirnschädels, betroffen werden kann.

Neben organischen, wie ohne solche, kommen auch psychogene Hörstörungen vor. Während bei den organischen Verletzungen öfters das Gehör nur unvollständig zerstört wird, handelt es sich bei den psychogenen Störungen gewöhnlich um völlige Taubheit: diese besteht dann oft jahrelang. kann allerdings auch plötzlich wieder verschwinden.

Zuverlässige Methoden zur Unterscheidung, ob eine organische oder eine psychogene Schädigung des Gehörs vorliegt, gibt es leider nicht; jedenfalls handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht um Simulation, vielleicht eher um eine Selbstsuggestion. Solche psychischen Störungen können von einem Patienten auf den anderen übertragen werden; schon deshalb ist es wichtig, solche Leute von anderen Schwerhörigen zu sondern, ausserdem muss man aber die Erinnerung an die schweren seelischen Erschütterungen, die der Verletzte durchgemacht hat, zu beseitigen versuchen.

Manchen hochgradig Schwerhörigen kann durch Hörrohre oder telephonische Hörapparate geholfen werden; häufiger wird der Absehunterricht Nutzen bringen. Hysterische Patienten haben aber vom letzteren nur Schaden und sollen deshalb davon ferngehalten werden. Die Teilnahme an solchem Unterricht muss überhaupt vom Urteil des Ohrenarztes abhängig gemacht werden, und dieser auch während des Unterrichtes die Leute unter Beobachtung behalten, Zur zweckmäfsigen Organisation dieses Unterrichtes hat das Kriegsministerium eine Zentralstelle geschaffen; es wäre aber nicht zweckmäfsig, etwa alle Schwerhörigen an einer Stelle zu sammeln, noch weniger die Absehkurse an einer Stelle abzuhalten, schon wegen der Verschiedenheit der Dialekte. Aus disziplinären Gründen ist aber innerhalb der einzelnen Landesteile die Unterbringung in Sammelstellen erforderlich: solche wären in erster Linie in Universitätsstädten am Platze, wo gleichzeitig auch geeignete Taubstummenlehrer vorhanden sind. Letztere sind für den Absehunterricht die berufenen Personen; die Mitwirkung von Dilettanten hat sich nicht bewährt. An manchen Stellen ist bereits gemeinsame Tätigkeit von Taubstummenlehrern und Ärzten organisiert.

Schliesslich stellt H. noch einige Fälle von organischer Hörstörung durch Verletzung des Schädels oder des Ohres selbst vor: eine psychogene Ertaubung führt er nicht vor, weil das für die betreffenden Patienten schädlich wäre.

2. Direktor **Kroiss** (Würzburg) berichtet über **Absehkurse für ertaubte und schwerhörig gewordene Krieger.**

Die Krieger, mit denen der Lehrer bei diesem Unterricht zu tun hat, befinden sich in einer tonlosen Welt, sie verstehen keine teilnehmenden Worte, ihnen fehlt die geistige Anregung. Deshalb geraten sie in einen Dämmerzustand, werden geistig schlaff, verlieren leicht die Hoffnung, sich wirtschaftlich weiterhelfen zu können. Nur die Lautvorstellungen und die Wahrnehmung der eigenen Sprachstellungen veranlassen und regeln ihr Sprechen; aber nicht die Vorstellung der einzelnen Laute und ihrer Verknüpfung, sondern die «flüssigen Lautbilder». Das Bild, welches man durchs Auge von der Sprache erhält, ist ganz anders und viel undeutlicher als das, welches das Ohr aufnimmt. Trotzdem lässt sich durch den Absehunterricht viel für die geistige und soziale Hebung der Kriegsbeschädigten erreichen: und soweit sich die Hörstörung nicht beseitigen lässt, muss, wie bei anderen Kriegsbeschädigten das möglichste getan werden, dass sie sich wirtschaftlich und sonst als nützliche Mitglieder der Gesellschaft betätigen können.

Das Verfahren beim Absehunterricht muss grundsätzlich anders sein, als beim taubstummen Kinde. Kr. ist in der Weise vorgegangen, dass er zunächst etwa 10 Worte aufschrieb und das ihnen entsprechende Absehbild vorführte, so dass die Schüler lernen, beides zu verschmelzen. Das Absehbild ist dabei als «flüssiges Wortbild» vorzuführen, nicht Laut für Laut durchzugehen. Man beginnt bei den leichter ablesbaren Formen des ersten und zweiten Artikulationsgebietes, übt dann die schwierigere Unterscheidung der an gleicher Artikulationsstelle verschieden gebildeten Laute. Übungen mit sinnlosen Silben werden eingeschaltet, ermüden aber leicht und dürfen deshalb nur kurz sein: Begeisterung und Eifer dürfen nicht erkalten. Weiterhin folgen kleine Erzählungen, Besprechung von Ereignissen aus der Gegenwart, wirtschaftlich interessierenden Dingen, ferner Vorlesungen seitens des Lehrers und der anderen Teilnehmer, Rede und Gegenrede. Der Bildungsgedanke, die geistige Anregung sollen den Unterricht beherrschen. Daneben sollen die Leute auch am Unterricht der anderen Kriegsbeschädigten teilnehmen. Auf die landschaftlichen Eigentümlichkeiten der Sprechweise, besonders bei der ungebildeten Bevölkerung, muss immer hingewiesen werden. Zur Erteilung eines solchen Unterrichts ist nur der Taubstummenlehrer geeignet.

Der Unterricht soll so bald beginnen, als es ärztlich zugelassen wird; nur 6, höchstens 8 Schüler sollen gleichzeitig unterrichtet werden. Der Schüler soll sein eigenes Sprechen in einem Handspiegel verfolgen, etwaige Sprachfehler der Schüler verlangen besondere Berücksichtigung. Soweit als möglich sollen Gruppen gebildet werden nach Befähigung, Bildungsstufe; Gehörreste sind genau festzustellen und zu berücksichtigen. Bei hochgradiger Schwerhörigkeit ist die Korrektur der Hörfehler durch das Absehbild und umgekehrt einzuprägen. — Für die Dauer des Unterrichtes erscheinen dem Vortr. durchschnittlich 5—6 Monate erforderlich. — Die Auswahl der Teilnehmer hat der Ohrenarzt zu treffen, auch sonst ist dessen ständiges Zusammenarbeiten mit dem Taubstummenlehrer erforderlich.

In der Aussprache betont Kassel (Posen) die Notwendigkeit möglichst baldiger ohrenärztlicher Untersuchung, und besonders der Absonderung hysterischer Kranker. Diese müssten in den dazu bestimmten Sammelstellen isoliert und einer energischen Arbeitstätigkeit zugeführt werden: zweckloses Arbeiten, blosser Handfertigkeitsunterricht ist ihnen schädlich, noch mehr unangebrachte Teilnahme und Bemitleidung durch die Pfleger. Die Feststellung, ob hysterische oder organische Taubheit vorliegt, verlangt oft eine lange Beobachtungszeit. deshalb ist frühzeitige Verbringung zum Ohrenarzt besonders dringend nötig.

Wanner (München) hat etwa 35 schwer am Gehör Geschädigte gesehen. Manchmal konnte durch Jodkali ein geschädigter Akustikus, durch ein künstliches Trommelfell das Mittelohr leistungsfähiger gemacht werden. Das muss der Ohrenarzt entscheiden, dessen ständige Mitwirkung auch sonst unentbehrlich ist. Erwünscht wäre ein behördliches Einschreiten gegen die, namentlich aus dem Auslande sehr zudringlich auftretenden Empfehlungen von Apparaten zur Hörverbesserung; den Apothekern sollte die Abgabe von sog. Gehörölen verboten werden. Möglichst baldige ernsthafte Beschäftigung ist sehr nötig, die Leute müssen auch möglichst bald in Arbeitsstellen gebracht werden, wo sie etwas verdienen können. Heute ist ihre Unterbringung verhältnismäſsig leicht, nach dem Kriege sicher

viel schwieriger; deshalb sollen sie bereits während des Absehunterrichts in ihrem Berufe weiterlernen, wenn nötig, einen neuen Beruf erlernen. Wichtig ist die Verbringung in die Heimat schon wegen des Dialektes, aber auch wegen der günstigen psychischen Einwirkung.

Passow (Berlin): Die Arbeit des Taubstummenlehrers ist unentbehrlich, aber die Leute sollten nicht in Taubstummenanstalten unterrichtet werden. Ohrenarzt und Taubstummenlehrer müssen zusammenarbeiten: dazu wird sich die Gelegenheit am häufigsten in Universitätsstädten ergeben. Von Anfang an ist Arbeit nötig, sonst erfolgt erschreckend schnell Vertrottelung. Viele Leute können aber nur wenig arbeiten (Kopfschüsse, Intelligenzdefekte). Man darf sich nicht enttäuschen lassen, wenn die Erfolge nicht allzu glänzend werden.

Riemann (Berlin) warnt auch davor, den Schülern die Schwierigkeit des Absehens von den Lippen allzu klein darzustellen, gewissermafsen Reklame dafür zu machen; es kommt sonst leicht zu schlimmer Entmutigung.

Generalarzt Schultzen (Berlin) stellt fest, dass nach den eingegangenen Berichten bereits an vielen Stellen, zumeist durch Zusammenarbeit von Ohrenärzten und Taubstummenlehrern, Erspriessliches geleistet sei. Er tritt den Wünschen nach schneller Einleitung geeigneter Behandlung und Beobachtung bei. Die Verbringung in die Heimat ist für die voraussichtlich Dienstuntauglichen vorgeschrieben, auch sonst erwünscht. Geeignete Beschäftigung der dazu fähigen Leute ist gleichfalls allen Lazaretten zur Pflicht gemacht. Das Vorkommen «psychischer Infektionen» ist zweifellos, erfreulicherweise aber die Zahl der Hysteriker unter den Kriegsbeschädigten nach den vorliegenden Berichten sehr gering; Befürchtungen für die Volksgesundheit sind deshalb nicht begründet. Er wird mit Passow und Schulrat Wende zusammen die Fragen weiter ernstlich verfolgen.

Fehling (Hamburg): Im Bereich des IX. Armeekorps und der Nordseestation sind seit Anfang 1915 sämtliche einschlägigen Fälle in die Hamburger Sammelstelle verbracht, dort von Ohrenärzten und Neurologen genau untersucht. Im ganzen wurden bisher etwa 70 Leute unterrichtet: ausser dem täglichen Absehunterricht wird in den Werkstätten gearbeitet. Der Fleiss der Teilnehmer ist sehr gross, dem entspricht der Erfolg: einzelne haben so gut absehen gelernt, dass sie in den Verdacht der Simulation kamen. Wenn einmal ein Hysteriker unter den Teilnehmern gewesen ist, so hat das jedenfalls nicht geschadet. Angehörige aller Berufsschichten waren darunter; ausser dem Hochdeutschen musste auch Plattdeutsch, und sogar fremde Sprachen, berücksichtigt werden. Die Dauer des Unterrichts ist von der Schulbildung und Begabung abhängig, im Durchschnitt etwa 3 Monate erforderlich; die Leute sollten aber so lange als möglich unter den Augen behalten werden. Viele mussten neue Berufe lernen. Wichtig ist, dass die Schüler die Sprache aller Leute, nicht bloss ihrer Lehrer, absehen lernen. Die Gehörreste waren unbedeutend, wurden aber nach Möglichkeit ausgenützt.

Krafft (Königsberg) schildert eingehend die in Königsberg getroffenen Mafsnahmen; danach wurde die Erörterung geschlossen.

Im Schlusswort bemerkt Kroiss noch, dass eine Unterrichtsdauer von 5—6 Monaten durchaus nicht immer erforderlich sei, aber die Zeit werde zweckmäfsig nicht zu knapp bemessen. Täglich 2—3 Stunden Unterricht sei bei vielen willensschwachen Leuten, namentlich bei solchen mit

Kopfverletzungen, zu viel: darüber müsse der Arzt entscheiden. Die Teilnahme am Arbeitsunterricht müsse gegebenenfalls erzwungen werden.

3. **Gutzmann** (Berlin): **Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung.**

Nach Vorstellung einer Reihe von interessanten Beispielen schildert G. die verschiedenen Ursachen solcher Kriegsbeschädigungen: Verletzungen des Schädels und Gehirns mit den verschiedenen Formen von zentraler Aphasie; Verletzungen der verschiedenen für die Stimme und Sprache in Betracht kommenden Nerven am Schädelgrunde oder, dann meist minder kompliziert, am Halse; schliesslich Verletzungen des Kehlkopfes selbst. Ausser diesen kommen besonders Verschüttungen in Betracht, die wohl zumeist durch Hirnerschütterung die Sprache schädigen. Mit der Diagnose auf Hysterie ist grösste Vorsicht nötig; die meisten Fälle dieser Art sind als «innere Verwundung» anzusprechen. Wie bei anderen Katastrophen zeigen sich auch im Kriege die schwersten Nervenstörungen bei Leuten ohne ernste Verletzung: die Verwundung wirkt gewissermafsen als ein Ventil für die ungeheure seelische Spannung, und deshalb könnte man in Fällen schwerer nervöser Störung ohne schwerere Verletzung wohl an einen Aderlass alsbald nach der Katastrophe denken. Die Behandlung solcher Störungen ist meist sehr schwierig. Eine elektrische Behandlung hat keinen Wert: es handelt sich nicht darum, die betreffenden Muskelbewegungen zu erzwingen, sondern darum, den Willensimpuls dazu auf die richtige Bahn zu leiten. Leute, die von vornherein schlechten Willen zeigen, sind auszuschalten. — «Habituelle» Stimmstörungen kamen recht häufig vor, liessen sich meistens durch entsprechende Behandlung beseitigen. Die öfter vorkommenden Stotterer haben alle schon früher gestottert: das Symptom, das manchmal lange Zeit zurückgetreten war, war nur im Kriege wieder stärker hervorgetreten.

Bei Verletzung des Zentralorgans ist meistens die Sprache gewissermafsen wieder neu aufzubauen, G. verweist in dieser Richtung auf sein Lehrbuch, ebenso wegen der Behandlung der anderen Sprachstörungen. Beim Stottern darf man sich nicht auf die Behandlung des Symptoms beschränken, sondern muss den ganzen Menschen zweckmäfsig behandeln.

4. Landessyndikus **Gerhardt** (Berlin): **Die wirtschaftliche Fürsorge für die im Felde gehör- und sprachkrank gewordenen Krieger.**

Diese eingehenden und ausführlichen Erörterungen lassen sich kaum kurz wiedergeben: sie besprechen die Wege, auf denen auch diese Geschädigten für die nationale Arbeit wiedergewonnen werden können; dabei ist ein Zusammengehen mit der übrigen Kriegsbeschädigtenfürsorge erforderlich.

Brauchmann (Jena) schildert die Arbeitstätigkeit der Gehörsbeschädigten an der Allensteiner Kriegskrüppelschule; ein anderer Redner lenkt die Aufmerksamkeit auf den Nutzen des Anschlusses solcher Kriegsbeschädigten an den Schutzverband der Schwerhörigen, der in jeder Richtung den Schwerhörigen das wirtschaftliche Fortkommen zu erleichtern sucht.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen hat der Reichsausschuss der Kriegsbeschädigtenfürsorge in seinem Sonderausschuss f — für die Heilbehandlung — eine besondere Gruppe VIII — Ertaubte, Schwerhörige und Sprachgestörte — geschaffen, deren Leiter Gutzmann ist, und der auch der Berichterstatter angehört. Die Gruppe hat ihre Arbeit bereits aufgenommen, und demnächst soll darüber weiter berichtet werden.

Verhandlungen der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft.

Bericht erstattet von Dr. N. Rh. Blegvad in Kopenhagen.

99. Sitzung vom 6. Oktober 1915.

Vorsitzender: Professor Schmiegelow.
Schriftführer: Dr. Blegvad.

Schmiegelow: Fall von schweren asthmatischen Anfällen durch doppelseitige nasale Nebenhöhlenerkrankung ausgelöst. Heilung nach Operation.

37jähriger Kaufmann, der in den letzten Jahren an sehr schweren asthmatischen Anfällen gelitten hat. Die Anfälle kamen besonders nach den Mahlzeiten, bei Aufenthalt in schlechter Luft und bei Temperaturwechslungen und dauerten oft mehrere Stunden. Gleichzeitig bestand heftige Bronchitis ohne Tuberkelbazillen. Ist mit Asthmazigaretten, mit Schiefmanns Asthmapulver behandelt worden, aber nur mit vorübergehender Besserung. Von 2 Spezialkollegen sind Polypen aus der Nase entfernt ohne Resultat. Im letzten halben Jahr Adrenalin-Therapie, teils subkutan, teils in Spray. In den letzten 6 Wochen Herzklopfen, besonders in der Nacht. Zeitweise starke Absonderung aus der Nase. Die Nasensymptome scheinen jedoch in keinem Verhältnis zu den asthmatischen Anfällen zu stehen. In der Nasenhöhle einige Schleimpolypen, aber kein eitriges Sekret. Bei elektrischer Durchleuchtung und Röntgenphotographie kein Unterschied der beiden Seiten.

23. 8. Operation der linken Seite, 15. 9. Operation der rechten Seite nach peroraler Intubation. Die beiden Sinus maxill., front. und cell. ethmoid. waren mit Polypen gefüllt, enthielten aber keinen Eiter. Die Nebenhöhlen wurden so radikal wie möglich geöffnet. Nach der ersten Operation keine Besserung, aber nach der zweiten grosse Besserung, indem sowohl die Asthmaanfälle wie der Husten gänzlich verschwunden sind. Nach der letzten Operation hat er kein Adrenalin verwendet. Interessant ist in diesem Falle die langdauernde Verwendung von Adrenalin anscheinend ohne Schaden für den Patienten, obgleich oft 4 mal täglich 9,75 g einer 1 pro mille Adrenalin-Lösung, d. h. 2,7 mg Adrenalin täglich verwendet sind.

S. H. Mygind: Traumatische vestibuläre Erkrankungen.

Th. Th., 28 Jahre alt, Lokomotivheizer. Vor 5 Monaten von seiner Maschine gefallen. Es war ein Vulnus contus. im Hinterkopf rechts. Keine Bewusstlosigkeit. Nach 2 Monaten fing er an zu arbeiten. Musste aber vor 14 Tagen wegen Schwindelanfällen wieder damit aufhören. Der Schwindel kommt, wenn er schnell an einer Station vorbeifährt, und zuweilen auch, wenn er etwas mit den Augen fixieren soll. Die Umgebungen drehen herum, die Richtung kann nicht angegeben werden. Kein Brechreiz. Keine akustischen Symptome. Trommelfelle sind normal, das Gehör auch, kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen, bei Romberg schwankt er, und er hat das Gefühl von rechts nach links zu rotieren. Er kann mit geschlossenen Augen nicht auf dem rechten Bein stehen. Bei Rotation nach rechts Nystagmus von 15 Sekunden ohne Schwindel, bei Rotation nach links Nystagmus in 35—40 Sekunden von Schwindel begleitet. Kalorische Reaktion ohne Unterschied der beiden Seiten.

Dieser Patient hat also eine organische Erkrankung des linken Vestibularapparats, wahrscheinlich im Nerv. vestibularis.

L. G., 40 Jahre, Arbeiter. Von einem harten Schlag Kopftrauma der rechten Seite. Keine Bewusstlosigkeit, aber etwas Benommenheit, die bis jetzt gedauert hat. Ferner Gedächtnisschwäche, Ohrensausen des rechten Ohres, Schwindel und Kopfschmerzen. Die Trommelfelle sind normal. Von der Kindheit bedeutende linksseitige Schwerhörigkeit. Bei Romberg schwankt er und fällt nach rechts, kein Vorbeizeigen, kein Nystagmus. Rotation nach rechts gibt Nystagmus von zirka 75, 110, 135, 90, 160, nach links sind die Zahlen 45, 73, 75, 110, 120.

Auch hier muss angenommen werden, dass ein organisches Leiden des Vestibularapparats besteht, entweder eine erhöhte Irritabilität der linken Seite oder eine herabgesetzte Irritabilität der rechten Seite.

E. M., 28 Jahre, Fischhändler. Ist in einen Keller gefallen, bekam eine starke Commotio cerebri ohne äussere Läsionen. Nach einiger Zeit kräftiges spontanes Vorbeizeigen der beiden Arme nach links, spontaner Nystagmus links und ein Gefühl, dass sowohl er als die Umgebungen nach links drehen. Ist jetzt $^{3}/_{4}$ Jahr nach dem Unglücksfall besser, aber stets arbeitsunfähig. Seine Habitusbeschwerden sind die eines Neurotikers, die Sehnenreflexe sind erhöht, Hyperästhesie und Ovarie links. Bei Romberg kein Schwanken, stets Vorbeizeigen nach links in allen Gelenken und Stellungen. Ferner spontaner Nystagmus nach links.

Dieser Patient würde sicher als ein traumatischer Neurotiker angesehen werden, wenn nicht die vestibulären Untersuchungen gezeigt hätten, dass er ein Leiden der rechten Seite des Cerebelli und Medulla oblongata hat.

H. K., 56 Jahre, Lokomotivführer. Durch Fall von der Strassenbahn Vulnus contus. über dem linken Auge, darnach Delirium tremens. 8 Tage nach dem Unglücksfalle kein spontaner Nystagmus. Am linken Trommelfell Hyperästhesie des oberen hinteren Abschnittes mit dilatierten Gefässen, ein Bild, das sehr oft nach Kopftraumen gesehen wird. Später wurde spontaner Nystagmus nach beiden Seiten gefunden, und der galvanische, nach links gerichtete Nystagmus wurde mit bedeutend geringerer Stromstärke als der nach rechts gerichtete hervorgerufen. Auch hier ist ein organisches Leiden des Vestibularapparats sicher.

V. C., 25 Jahre. Kopftrauma der linken Seite mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Darnach Kopfschmerzen und Schwindel, zeitweilig von Erbrechen begleitet, Schlaflosigkeit. Bei Romberg Schwanken nach rechts und ziemlich kräftiges spontanes Vorbeizeigen nach rechts, kein spontaner Nystagmus. Kein Unterschied des Nystagmus der beiden Augen bei Rotation. Galvanischer Nystagmus nach links wird durch schwächere Stromstärke als der nach rechts hervorgerufen. Sein Schwindel ist jetzt viel besser, er klagt nur über Kopfschmerzen, aber die Reaktionen sind stärker als früher, namentlich sein Schwanken, was unterdessen von der Kopfstellung abhängig ist. Er geht breitspurig mit Schwanken nach rechts.

Dieser Patient hat wohl ein organisches Leiden des Vestibulo-Cerebellar-Apparats gehabt, und es besteht wahrscheinlich auch noch, aber die Fallreaktionen sind ein bisschen übertrieben. Die spontane Fallreaktion kann wohl hysterisch sein, das spontane Vorbeizeigen kaum. Man sieht oft, dass die Patienten nach Kopftrauma vorübergehend Vorbeizeigen haben.

C. F., 47 Jahre, Brauereiarbeiter. Vor 5 Jahren Fall von 2. Etage mit Schlag im Nacken, kurze Bewusstlosigkeit. Später Schwerhörigkeit, Sausen am linken Ohr und Schwindel. 3 Monate nach dem Trauma gleichzeitig Mittelohreiterung, die eine Resektion des Proc. mastoid. notwendig machte. Nach der Operation Wohlbefinden. Später aber wieder Schwindel, der sich später besserte, aber doch anfallsweise zurückkommt. Es war sowohl vor der Operation als jetzt eine eigentümliche vestibulare Reaktion, die darin besteht, dass der Patient nach Ausspülen des linken Ohres mit kaltem Wasser kongestioniert wird, mit den Augen rollt, zusammensinkt, ohne sich zu stossen und dann 20 Minuten schläft, wonach er sich sehr erquickt fühlt.

In diesem Falle ist die Diagnose Hysterie vermeintlich sicher.

Diskussion:

Thornval glaubt, dass die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen des Vestibularapparats sehr schwer ist, und dass man besonders bei traumatischen Neurotikern sehr skeptisch sein muss.

Holger Mygind: Die meisten traumatischen Ohrerkrankungen sind nicht wie die in den Lehrbüchern beschriebenen typischen Fälle, sondern sehr kompliziert, so dass es oft sehr schwer ist, zu entscheiden, ob es labyrinthäre oder funktionelle Erkrankungen sind. In diesen Fällen können die genauen vestibulären Funktionsuntersuchungen einen differentialdiagnostischen Stützpunkt geben. Die traumatischen, labyrinthären Erkrankungen können, besonders bei Patienten, die früher ohrenkrank waren, entweder professionell oder otosklerotisch sein.

Holger Mygind: Fall von Fazialis-Paralyse nach der Extraktion eines Ohrenpolypes.

Bei der Extraktion eines grossen, ziemlich zähen Polypes mittels einer Polypenzange, die in dem peripheren Teil des Polypes angebracht war, entstand sofort eine periphere Paralyse des rechten N. facialis, die sich durch Behandlung mit Galvanisation etwas besserte, aber nach 6 Wochen Degenerations-Reaktion zeigte. Nach einem Jahr war die Paralyse vermindert, so dass sie nur bei Bewegungen des Gesichts gesehen werden konnte, und es war Irritabilität vorhanden sowohl für faradischen wie für galvanischen Strom.

Holger Mygind: Branchiogene Halscyste.

Thorvald L., 27 Jahre. In den letzten 5 Jahren ein kleiner Tumor an der rechten Seite des Halses, der sich in den letzten 6 Wochen ziemlich stark vergrössert hat, so dass er jetzt gänseeigross ist. Der Tumor liegt in Trigonum carotic. dx., ist fest, elastisch, fluktuierend, beweglich, nicht pellucid. Der Tumor wird exstirpiert, er ist sehr leicht auszuschälen und besteht aus einer dünnwandigen Cyste, die eine puriforme Flüssigkeit enthält. Die Flüssigkeit besteht aus Epithelzellen, und die Wand der Cyste ist fibrös mit reichlichem lymphatischem Gewebe und mit einem regelmäfsigen mehrschichtigen Plattenepithel bekleidet.

100. Sitzung vom 10. November 1915.

Vorsitzender: Professor Schmiegelow.
Schriftführer: Dr. Blegvad.

Blegvad: Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Blegvad erwähnt drei Fälle von Erkrankungen der Gland. saliv. submaxill.

1. Ein Fall von Speichelstein des Ductus Whartoni, welcher in Lokalanästhesie entfernt wurde.

2. Ein Fall von akuter, primärer Sialoadenitis der Gland. submaxill.: H. R., 37 Jahre, Arzt. Anfang September 1915 nach einer leichten febrilen Pharyngitis Schwellung der rechten Regio submaxill. mit Fieber. Es kamen sofort starke Speichelkoliken, sowohl wenn der Patient ass, als auch wenn er trank. Die Schmerzen dauerten $^1/_2$ Stunde nach dem Essen. Unterdessen ein bisschen Geschmack nach Eiter im Munde, sonst keine Symptome. Die Kolikschmerzen wurden stärker, so dass der Patient gar nichts essen konnte. In der rechten Regio submaxill. ein etwa walnussgrosser druckempfindlicher Tumor. Starke Schwellung und Röte der Schleimhaut über Papill. subling. und Ductus Whartoni. Bei Druck auf den Tumor konnte kein Eiter von dem Ductus Whartoni ausgepresst werden. In den folgenden Tagen wurden die Symptome grösser. Der Patient konnte kaum den Mund öffnen, und das Fieber stieg. In Äthernarkose wurde Ductus Whartoni bis an den hinteren Rand des Musc. mylohyoideus gespalten, und bei Druck auf die Drüse wurde etwa 15 g dicker, gelber Eiter entleert. Bei Kultur Streptokokken. Nach der Operation Wohlbefinden. Die Inzision wurde in 3 bis 4 Tagen durch Dilatation offen gehalten, aber als kein Eiter mehr ausgedrückt werden konnte, wurde nichts mehr dilatiert, und die Inzisionsöffnung heilte schnell. Es kam aber Retention, und Ductus Whartoni musste wieder gespalten werden, und es dauerte etwa 6 Wochen, ehe die Geschwulst der Drüse gänzlich geschwunden war.

3. Fall von Mikulicz-Krankheit, jedoch ohne Schwellung der Tränendrüsen. Der Patient hat eine auswendig sichtbare Geschwulst der beiden Parotiden, Submaxill. und Sublingv. und hat 2 mal eine akute Exazerbation der Entzündung der linken Submaxill. gehabt, so dass der Ductus Whartoni gespalten werden musste, und es wurde Eiter von der Drüse entleert. Kein Speichelstein, sondern fibröse Verdickung des Ductus Whartoni. Es besteht keine Schwellung der Lymphdrüsen oder des Milzes. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Diskussion:

Schmiegelow behandelt z. Z. ein 43jähriges Fräulein, welches seit $^1/_2$ Jahr eine symmetrische Schwellung der beiden Parotiden hat, aber sonst keine Erkrankung der Speicheldrüsen. Die Anfälle kommen bei den Mahlzeiten, sind am stärksten auf der rechten Seite und sind nicht mit Schmerzen verbunden. Das Leiden ist wohl eine abortive Mikulicz'-Erkrankung.

Thornval: Fremdkörper in den Lungen.

Jens Chr. S., 4 Jahre. Im Januar 1914 spielte das Kind mit einem Bleistift und bekam plötzlich Husten und Erstickungsanfälle. Erholte sich bald, aber im Februar 1914 Fieber, Dyspnoe, Dämpfung über der linken Lunge mit geschwächter Respiration. Das Fieber schwand in 5 Wochen, aber die Dämpfung dauerte fort, und es bestanden fortwährend Hustenanfälle und zeitweise Fieber. August 1915 fortwährende Dämpfung über der Lunge. Bei Röntgenphotographie ein Schatten von der Form eines Projektils im linken Hilus. In Chloroformnarkose wurde Bronchoscopia sup. gemacht. Im linken Bronchus ein Corpus alien., welches mit einer Zange gefasst wird, aber bei der Passage durch Larynx der Zange entschlüpft. Der Fremdkörper wird

jetzt in der rechten Lunge gesehen, und wird erst, nachdem eine Tracheotomia inf. gemacht wird, entfernt. Der Fremdkörper ist eine metallene Hülse eines Bleistifts.

Diskussion:

Blegvad hat einen Fremdkörper aus der Lunge eines etwa 1 jährigen Kindes entfernt. Das Kind sass bei der Mutter, während sie Fisch ass und bekam plötzlich einen Erstickungsanfall. 1 1/2 Tag nachher wurde sie in die Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals eingeliefert. Bei Laryng. sup. entdeckte man unter den Stimmbändern ein kleines Körperchen, das aber verschwunden war, als man es mit einer Zange erfassen wollte. Es wurde deshalb Tracheotomie gemacht, und in dem rechten Bronchus wurden 3 Wirbel eines Fisches gefunden und entfernt. Die Tracheotomiewunde wurde sofort genäht, und das Kind hat nachher keine Symptome. Blegvad zieht bei Entfernung von Fremdkörpern bei kleinen Kindern vor, zunächst Tracheotomie zu machen und die Tracheotomiewunde primär zu suturieren. Bronchoscopia inf. ist viel leichter, und die Infektionsgefahr für die Lungen nicht grösser.

Schmiegelow: Je geübter man ist, desto leichter kann man auch bei Kindern Bronchoscopia sup. bei Fremdkörpern verwenden. Doch mache man bei ganz kleinen Kindern am liebsten Bronchoscopia inf. mit primärer Vernähung der Tracheotomiewunde.

Thornval: Die Ursache, warum die Tracheotomiewunde nicht sofort geschlossen wurde, war, dass wir bei kleinen Kindern nach dem Bronchoscopia sup. traumatisches Glottisödem gesehen haben.

Geschäftssitzung.

Zum Vorstand für das kommende Jahr wurden erwählt:

Präsident: Prof. Holger Mygind.
Vizepräsident und Schatzmeister: Dr. Mahler.
Schriftführer: Dr. N. Rh. Blegvad.

Oto-laryngologischer Verein zu Kristiania.

Sitzung am 21. Oktober 1915.

Vorsitzender: Uchermann.

Schriftführer: Galtung:

Leegaard stellte ein 10jähriges Mädchen vor, das sich zurzeit in der Ohren- und Kehlkopfabteilung des Reichshospitales befindet. Sie war früher wegen phlyktänulärer Keratitis in der Augenabteilung und wegen Skrofulose in der Kinderabteilung und Kehlkopfabteilung behandelt worden, wo sie vor etwa $1^1/_2$ Jahren wegen **Larynxstenose** tracheotomiert wurde; später hat sie eine Kanüle getragen. Wegen zunehmender Atmungsbeschwerden fand sie im August d. Js. (zum 3. Male) in der Abteilung Aufnahme. Bei der Ankunft litt sie an **Bronchitis**. Zufälligerweise kam eine Pirquetreaktion zur Ausführung, die sich als negativ erwies; später eine Wassermannreaktion, die stark positiven Ausfall hatte. Nach Jodkalium empfand sie keine Erleichterung. Darauf wurde 0,15 und nach 14 Tagen 0,30 Neosalvarsan intravenös angewandt. Seit der ersten Neosalvarsandosis (vor einem Monat) machte sich entschieden eine Besserung mit freierer Atmung geltend. Die Patientin trägt an beiden Seiten des Halses zahlreiche Narben nach suppurierenden Drüsen, sie hat doppelseitige Korneatrübungen sowie ein stark geschwächtes Gehör mit negativem Trommelfellbefund. Bei der Tracheoskopie (Pieniazeksche Röhre) sieht man die Trachealwandungen überall mit gelbem dickem Sekret bedeckt; bei der Bifurkation scheint von der einen Seite zur andern eine Verengerung zu bestehen.

Interessant ist vor allem bei dieser Patientin, dass sie aus der einen Abteilung in die andere mit der Diagnose Skrofulose gewandert ist, um sich dann ganz zufällig als ein hereditärluetisches Kind zu entpuppen. Die Behandlung ist noch nicht zum Abschluss gekommen.

Galtung führte eine Patientin aus der Poliklinik des Reichshospitals für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten vor, die 4 Monate lang an heftigem, bohrendem Stirnkopfschmerz, Schwindelanfällen und unruhigem Schlaf gelitten hatte. Es war kein Nasenfluss, weder nach vorn zu, noch durch den Nasenrachen vorhanden. Sie war von einem Privatarzt unter der Diagnose Neurasthenie behandelt worden.

Bei der Untersuchung in der Poliklinik fand man bei Rhinoscopia ant. alles normal, bei Rhinoscopia post. bemerkte man am hinteren Ende der Concha media rechtsseitig nur etwas eingetrockneten Schleim und in der Nähe davon einen vereinzelten Pusfleck. Mit Killians Spekulum wurde die rechte Concha med. zur Seite gebogen. Über dem Ethmoidalabschnitt war die Schleimhaut etwas bläulichrot.

Mit dem Onodischen spitzen Conchotom öffnete man einige Ethmoidalzellen. Es stellte sich heraus, dass alle Ethmoidalzellen, die vorderen wie die hinteren, mit Eiter, Granulationen und kleinen Polypen ausgefüllt waren. Man nahm eine Resektion mit Beibehaltung der Concha media vor. Der Sinus sphenoidalis fand sich frei. Es sind nun 14 Tage seit der Operation vergangen, ohne dass sie den geringsten Kopfschmerz oder Schwindel verspürt hätte und nachts hat sie vorzüglich geschlafen. Die heutige Untersuchung bot nichts abnormes dar.

Diskussion:

Uchermann, Fleischer.

Uchermann führte einen 77 jährigen Mann vor, der unter der Diagnose **Cancer laryngis** aufgenommen worden war. Während des letzten halben Jahres bestanden Anzeichen von Heiserkeit und Dysphagie. Die Untersuchung erwies am Rande der Epiglottis einige hanfsamengrosse rote Knötchen. Die rechte Plica ary-epiglottica und das rechte falsche Stimmband sind uneben, blass geschwollen, nicht ulzeriert. Die Stimmbänder beweglich, nicht sehr verändert. Das Bild ist mehr das einer Tuberkulose. Ein Stück wird zwecks mikroskopischer Untersuchung entfernt. (Der Fall erwies sich als Tuberkulose.)

Galtung besprach einen Fall von **Epiduralabszess** mit so unsicheren Symptomen, dass die Diagnose eine sehr schwierige war.

Die Patientin war ein 12jähriges Mädchen, die am 29. Juli d. Js. in der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten aufgenommen wurde. Sie hatte 4 Tage lang an Schmerzen im linken Ohr gelitten und angeblich war etwas Ohrenfluss vorhanden. Die Temperatur war bei der Ankunft 38,0. Das Trommelfell hellrot, etwas eingezogen. Keine Perforation, kein Ohrenfluss. Über dem Proc. mastoideus alles normal. Kein Nystagmus, keine Nackenstarre, kein Erbrechen oder Schwindelgefühl. Kernig, Babinsky, Romberg ÷. Patellarreflexe normal. Harn normal. Hingegen war die Patientin nach Aussage der Mutter psychisch sehr verändert. Sie war ängstlich und ihr Gedächtnis war hochgradig geschwächt. Nach der Parazentese erfolgte reichlicher Ausfluss mukopurulenter Art und die Temperatur war am 31. morgens auf 37,0, abends auf 37,2 gefallen. Der Puls bewegte sich in diesen Tagen zwischen 68—76. Sie war sehr ängstlich und machte einen hysterischen und wenig begabten Eindruck. Sie klagte über etwas Kopfschmerz und nachts schrie sie oft im Schlafe auf, richtete sich im Bett auf und sah sich verwirrt umher. Sie liess sich leicht beruhigen. Da die Mutter erklärt hatte, die Patientin sei so begabt, dass sie in der Schule eine Klasse übersprungen hätte, war es um so auffallender, dass sie aus der allgemeinen und der biblischen Geschichte keine einzige Frage beantworten konnte, ja sie wusste nicht einmal den König des Landes zu nennen. Alle Fragen wiederholte sie 2—3 mal, ehe sie dieselben beantwortete, oder erklärte, sie könne nicht antworten. Auf Fragen nach ihrem Namen, Alter, Schule, Klasse gab sie, wenn auch nach langem Nachdenken, richtige Auskunft. Wurde sie im Rechnen befragt, war es sonderbar, dass sie statt zu multiplizieren, stets addierte: 3×3 sei 6, 5×5 sei 10, antwortete sie. Der Zustand hielt sich in diesen 3 Tagen ganz unverändert. Man dachte an einen etwaigen Epiduralabszess oder Abscessus cerebri.

Der Puls gab in diesen Tagen keine Aufschlüsse Am 1. August war der Puls aber 56 und man schritt nun zur Operation. Zunächst wurde Schwartzes Operation ausgeführt. Hierbei fand sich im Proc. mastoideus harter Knochen und ganz normale Verhältnisse. Darauf wurde die Dura von der Operationswunde nach oben hin blossgelegt; auch hier zeigte sich alles vollständig normal. Als man aber weiterhin blosslegte, brachen plötzlich grössere Mengen dicken, grünen Eiters hervor. Es zeigte sich nun, dass ein Epiduralabszess über der Decke des Antrums vorlag, dass die Dura blosslag und mit Granulationen im Umfang eines 5-Markstückes besetzt war. Es wurden auf allen Seiten Knochen bis zur normalen Dura entfernt. In der folgenden Nacht schlief die Patientin ruhig, die Temperatur wurde allmählich

ganz normal. Es kam Ruhe über sie und ihr Gedächtnis kehrte in den **nächsten** Tagen zurück. Alle Fragen aus der Geschichte und im Rechnen **beantwortete** sie leicht und richtig.

Bei der Entlassung hörte sie Flüstern auf 13 m und psychisch war sie ganz die alte.

Uchermann legte einen etwa **bohnengrossen Tumor** vor, der endolaryngeal vom rechten falschen Stimmband eines 36 jährigen Lehrers entfernt worden war. Die Geschwulst war glatt, sehr hart und ähnelte meist einem Fibrom. Bei der mikroskopischen Untersuchung (im path.-anatomischen Institut) wurden im Präparat zahlreiche typische Tuberkeln nachgewiesen. Vor 7 Jahren hatte er ein am Rande ulzerierendes, höckeriges Infiltrat vom linken Stimmband entfernt (mikroskopische Untersuchung: tuberkulöses Granulationsgewebe). Vor 5 Jahren beseitigte er in derselben Gegend einen kleineren, etwa $^1/_2$ cm hohen, runden, oberflächlich ulzerierenden, sehr harten Tumor. Die linke Seite ist jetzt vollständig normal. Spuren früherer Eingriffe lassen sich unmöglich erkennen. Abgesehen von einer kurzen Spanne Zeit nach jeder Operation hat er seinen Lehrerberuf ohne Beschwerden obliegen können. Der lokale Prozess scheint im Begriff zu sein »auszutrocknen«. In den Lungen ist nichts zu hören.

Diskussion:

Fleischer.

Uchermann legte einen **haselnussgrossen Tumor** vor, der entsprechend dem oberen Teil des Os lacrymale vom Periost der linken Orbitalhöhle einer 47 jährigen Frau entfernt worden war. Er ist grauweiss, etwas weicher Beschaffenheit. Er scheint sich im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren ohne Schmerzen oder anderen Symptomen des Auges entwickelt zu haben. Mikroskopisch lautet die Diagnose: Neurofibrom. Die Geschwulst ist dem Aussehen und Verlauf gemäfs einem Orbitaltumor gleich, der im Juni d. Js. bei einem 27 jährigen Manne entfernt wurde. Dieser, ebenfalls vom Periost ausgehend, erwies sich jedoch als ein Myxofibrom. Diese Geschwülste sind zwar verhältnismäfsig selten, doch in diagnostischer Beziehung interessant, da die Frage stets sein wird. ob die Schwellung vom Sinus frontalis ausgeht oder nicht.

Fleischer: Gumma os. frontis, sinusitis frontalis suppur. Killians Operation. Fleischer berichtete über einen Fall von Sinuitis frontalis, die von einem Gumma ausging. Die Patientin war eine 60 jährige Frau, die mehrere Monate lang Schmerzen um das rechte Auge herum gehabt und wegen supraorbitaler Neuralgie behandelt worden war. Gleichzeitig zeigte sich ein 3 ccm grosser kreisrunder Tumor mitten an der Stirn. Da nach mehreren Monaten auch über und medial dem rechten, nach aussen-unten zu etwas dislozierten Auge eine Schwellung eintrat, suchte sie einen Augenspezialisten auf, der abgesehen von der Dislokation mit Bezug auf das Auge alles normal vorfand und die Patientin an den Berichterstatter wies. In der Nase liess die Untersuchung nichts abnormes erkennen. Nach Entfernung des vorderen Teils der Concha media gelangte man leicht in die rechte Frontalhöhle. Die Ausspülung fördert eine Menge dicker, nicht übelriechender Pusklumpen zutage.

Beim Pumpen sieht man die vordere Wand des Stirntumors sich vor- und zurückbewegen. Der Tumor ist 2 ccm gross, kreisrund, mit erhabenen Knochenkanten und vollständiger weicher Mittelpartie.

Die nähere Prüfung ergab luetische Antecedentia.

Trotz täglicher Ausspülung der Frontalhöhle und energischer antiluetischer Behandlung bildete sich unter dem rechten Augenlid ein subperiostaler Abszess, der nach einigen Wochen perforierte. Es wurde eine Radikaloperation nach Killian vorgenommen. Die rechte Frontalhöhle erstreckte sich ziemlich weit linksseitig der Mittellinie, so dass der Stirntumor nur die rechte Frontalhöhle betraf. Dem Tumor entsprechend fand man im Stirnbein einen kreisrunden Defekt mit erhabenen Rändern. Die Weichteile waren erhalten. Normaler Verlauf. Heilung.

Der Krankengeschichte, dem Aussehen des Tumors und dem Defekt des Stirnbeins nach lässt sich mit Bestimmtheit annehmen, dass es sich um ein, die Stirnhöhle infizierendes Gumma gehandelt hat.

Uchermann: Ein Fall von **Sinus-Phlebitis sigmoidea** bei akutem Mittelohrleiden. In den Mastoidalzellen (wahrscheinlich) Streptococcus mucosus. Starke Verdickung der Sinuswandung, insbesondere am oberen Knie, wo der Durchgang gesperrt ist. Keine erweisbare Thrombose. Das aus der Sinuswand entfernte Stück liess keine Bakterien erkennen, es ähnelte Granulationsgewebe, war aber nicht sehr zellreich.

Diskussion:

Fleischer.

Uchermann besprach einen Fall von **Otitis med. chron. suppur.** mit Meningitis und Sinus-Phlebitis (Sinusthrombose) bei einem 16 jährigen Knaben, dessen Meningitis nach der Radikaloperation, Lumbalpunktion und Entleerung des phlebitischen Herdes vollständig verschwand. In diesem Falle zeigte sich übrigens in den ersten 8 Tagen auch ein durch eine hanfsamengrosse Perforation der hinteren Sinuswandung erfolgender spontaner Abgang an Cerebrospinalflüssigkeit, was zur Heilung der Meningitis beigetragen haben mag. Der Patient starb 10 Tage nach der Ankunft an Metastasen nach den Lungen hin und Pyo-Pneumothorax.

Die Hirnhäute fand man bei der Obduktion makroskopisch vollständig normal. Die Krankengeschichte lautet in Kürze folgendermafsen: Seit der Kindheit doppelseitige Otorrhoe. Am 23. 9. Schmerzen im rechten Ohr, Fieber und Erbrechen. Am Tage nachher Schwindel- und Frostanfälle, die sich später 2 mal täglich wiederholt haben. Seit dem 25. 9. nicht mehr klar, klagt über Kopfschmerz, teilweise traumhafter Zustand. Am 29. 9. Schwellung unterhalb des r. Proc. mastoid., am 30. 9. Nackenstarre. Bei der Ankunft am 1. 10. ist sein Zustand ein traumhafter und er antwortet träge. Temp. 38,3, Puls 104, mehrere Stunden später 64. Die Zunge belegt, trocken, etwas Blutung vom Zahnfleisch. Es besteht unverkennbare Nackenstarre, Kernig +, Brudzinsky +. Über der Wirbelsäule, insbesondere der Dorsalis, ist etwas Druckempfindlichkeit vorhanden. Fussklonus — Babinsky —, Patellarreflexe schwach. Die Pupillen sind gleich gross, reagieren gegen Licht. Nystagmus beim Blick nach links, weniger nach oben zu und nur andeutungsweise nach der kranken Seite hin. Das Gehör auf der rechten Seite, Stimme ad concham, linke Seite 1 m (Rinne und Schwabach nicht untersucht). Schwellung und Empfindlichkeit über der Spitze des Proc. mast. und des oberen Teils des Sterno-Cleido. Im rechten Ohrengang übelriechender Eiter, nach dem Austrocknen sero-purulente Flüssigkeit, die nach einer Viertelstunde völlig durchsichtig wird (Cerebrospinalflüssigkeit) und jede Minute in 12—15 Tropfen vom Ohre tropft. Das Trommelfell war

geschwollen, nach oben und hinten zu eine Perforation. Es wurde am selben Abend eine Radikaloperation und Lumbalpunktion vorgenommen, wobei 17 ccm fahler Flüssigkeit entleert wurden, der Druck war im Anfang 31 cm, zum Schluss 15 cm. Die Flüssigkeit enthielt, wie sich zeigte, 348 weisse Blutkörperchen pro cmm und zwar in überwiegender Anzahl polynukleäre (keine havarierten). Bei der Sonderzählung ergaben sich 92 % polynukleäre, 8 % mononukleäre. Keine eosinophilen Zellen (Färbung nach Pappenheim). Im direkten Präparat zahlreiche Kokken. Züchtung: Kein Wachstum, Pandys Reaktion stark +, Zucker ÷. In der Trommelhöhle Eiter und Cholesteatommassen. Die Sinuswandung durchbohrt, mit übelriechendem ramolliertem Inhalt, der entfernt wird. Hierauf verschwanden die meningitischen Symptome allmählich, schon am folgenden Tage war er bei klarem Bewusstsein und in den Unterextremitäten war weniger Regidität. Bekommt Urotropin 0,50, 6—8 mal täglich. Etwa eine Woche lang hält das Hervorsickern der Cerebrospinalflüssigkeit, wahrscheinlich von der Sinuswand her, an. Schon am 3. Tage aber meldeten sich wiederum Frostanfälle, die sich am 6. 9. und 7. 9. wiederholten und mit metastatischen Symptomen der Lungen gepaart waren. Es wurde eine Unterbindung der V. jugularis dextra vorgenommen, aber der Patient starb am 10. 9. an seinem Lungenleiden. Bei der Obduktion fand man multiple Abszesse in beiden Lungen und eine rechtsseitige Pyo-Pneumothorax. Keine Anzeichen einer Meningitis oder suppurativer Labyrinthitis. Das Foramen ovale war geschlossen. Es wurde indessen eine hanfsamengrosse Perforation der hinteren Sinuswandung gefunden, durch welche die hintere Hirngrube in unmittelbarer Verbindung mit Sinus sigmoideus gestanden hat. Der Nystagmus ist hier wahrscheinlich zentralen Ursprungs gewesen.

Diskussion:

Fleischer.

Hierauf innere Angelegenheiten. Cand. med. D. Tufte wurde als Mitglied aufgenommen (er ist später in einem österreichischen Militärkrankenhaus an exanthematischem Typhus gestorben).

Sitzung vom 20. Januar 1916.

Vorsitzender: Uchermann. Schriftführer: Galtung.

Der Vorsitzende gedenkt in seiner Ansprache des verstorbenen Mitglieds Dr. Daniel Tufte.

Heidenreich führte einen 21jährigen Mann vor mit einem grossen pulsierenden Gefäss in der Seitenwandung des Pharynx hinter dem hinteren Gaumenbogen. Wahrscheinlich **Art. pharyngea ascendens,** vielleicht Carotis interna. Er war mit 11 Jahren, ohne dass ungewöhnliche Blutung eintrat. tonsillotomiert worden.

Diskussion:

Die Erscheinung ist nicht so selten, und bei der Behandlung peritonsillärer Abszesse darf man sie nicht aus dem Gedächtnis lassen.

Leegaard führte einen 21jährigen Mann mit **geheilter otogener suppurativer Meningitis** aus der Ohrenkehlkopfabteilung des Reichshospitals vor. Eine Woche vor der Aufnahme chronische linksseitige Otorrhoe mit akuten Erscheinungen (Ohrenschmerzen, Kopfschmerz, Fieber, Nackensteifig-

keit). Lumbalpunktion mit der Entleerung von 45 ccm stark getrübter Flüssigkeit unter hohem Druck (550 mm), fast ausschliesslich polynukleäre Leukocyten, Wuchs grampositiver lanceolater Diplokokken. Totalaufmeisslung: Cholesteatom, Sinusphlebitis. Hexamethylentetramin 0,50 alle 2 Stunden. Nach Verlauf einer Woche afebril, völlige Heilung. Der Fall wird im «Norsk Mag. f. Laegevidenskab» ausführlicher zur Besprechung kommen.

Uchermann besprach einen Fall **schnellverlaufender, tödlicher akuter otogener Meningitis mit Sinusphlebitis als Zwischenglied.** Ein junges Mädchen, 17 Jahre alt, bekam am 21. XII. Ohrenschmerzen im l. Ohr. Am folgenden Tage Ohrenfluss. Wurde am 23. XII. in der Abteilung aufgenommen. Kopfschmerz und Fieber. Abgesehen von einiger Empfindlichkeit in Fovea mastoidea keine Mastoidalerscheinungen. Hört Flüstern auf $^1/_2$ m. Rinne — 25, Schwab. + 20. Etwas Angina. Am 24. XII. wird die Trommelfellöffnung erweitert. Fieber und Kopfschmerz halten an. 28. XI. Temp. 38,4—40°. Weder Frostschauer noch Erbrechen. Heute einige Steifigkeit des Nackens. Kernig +, Brudzinsky —, Babinsky —. Bei der Lumbalpunktion entleerten sich unter hohem Druck (49 cm, zuletzt 18 cm) 25 ccm trübe Flüssigkeit. Die Untersuchung unmittelbar nach der Punktion erwies 2630 weisse Blutkörperchen pro Zentimeter, hiervon 46 $^0/_0$ mononukleäre, 54 $^0/_0$ polynukleäre Leukocyten. Zahlreiche, teilweise degenerierte Endothelzellen. Im direkten Präparat keine Mikroben. Pandy +++, Zucker —. In Züchtungen der Cerebrospinalflüssigkeit und des Eiters vom Ohre in Bouillonkultur Streptokokken, meist in langen Ketten. Bei der Radikaloperation nichts bemerkenswertes am Mittelohr, die Ohrenknöchel heil. Die Blosslegung des Sinus sigmoideus liess bei der Spaltung eine erhebliche Verdickung der Wand aufwärts zum Knie und abwärts zur Basis erkennen. Kein Thrombus. Wo die Sonde an beiden Stellen vorbeigeführt wird, reichliches Bluten. Die mikroskopische Untersuchung von Stücken der Wand ergibt stark zellinfiltriertes Bindegewebe und spärliche grampositive Kokken (path.-anat. Institut). Die Lumbalpunktion wurde an den folgenden 3 Tagen, doch ohne wesentliche Besserung der Symptome wiederholt. Am 31. XII. trat eine Abducensparese auf der andern Seite ein. Kein Sekret bei der Inzision durch die hintere Sinuswand. 1. I. Koma und Mors. — Die grosse Menge der Leukocyten in der Lumbalflüssigkeit deutete schon die Bösartigkeit des Falles an. Vielleicht hätte man es mit einer Drainage der pontinschen Zysterne — dann allerdings frühzeitig — versuchen können.

Wetterstad besprach 2 Fälle von **Cysten im Antrum Highmori** unter Vorführung von Röntgenplatten. Ausserdem führte er einen 26 jährigen Mann mit abgeheilter **Perichondritis cartil. cricoideae** vor mit Fixation des r. Stimmbandes nach der Medianlage zu.

Gording sprach über einen Fall von **Torticollis** nach Adenotomie. Die Patientin, ein 8 jähriges Mädchen, wurde in der Narkose operiert. Im Anschluss an die Operation (Beckmanns Adenotom) traten Blutungen ein, so dass der Nasopharynx tamponiert werden musste. Am folgenden Tag Temperatur, übelriechende Sekretion aus der Operationswunde und in ausgeprägter Weise Torticollis. Der Kopf ist, mit dem Gesicht nach rechts gewandt, vornüber und zur linken Seite hin gebeugt. Drüsenschwellung. Keine Empfindlichkeit des M. sterno-cleido-mastoideus, auch nicht der Nackenmuskulatur. Nach Entfernung des Tampons Temperaturabfall und Wohl-

befinden. Die Schiefstellung des Kopfes gab sich nach Verlauf von 14 Tagen vollständig.

Mit Bezug auf die Pathogenese der postoperativen Torticollis herrscht ziemlich viel Unklarheit.

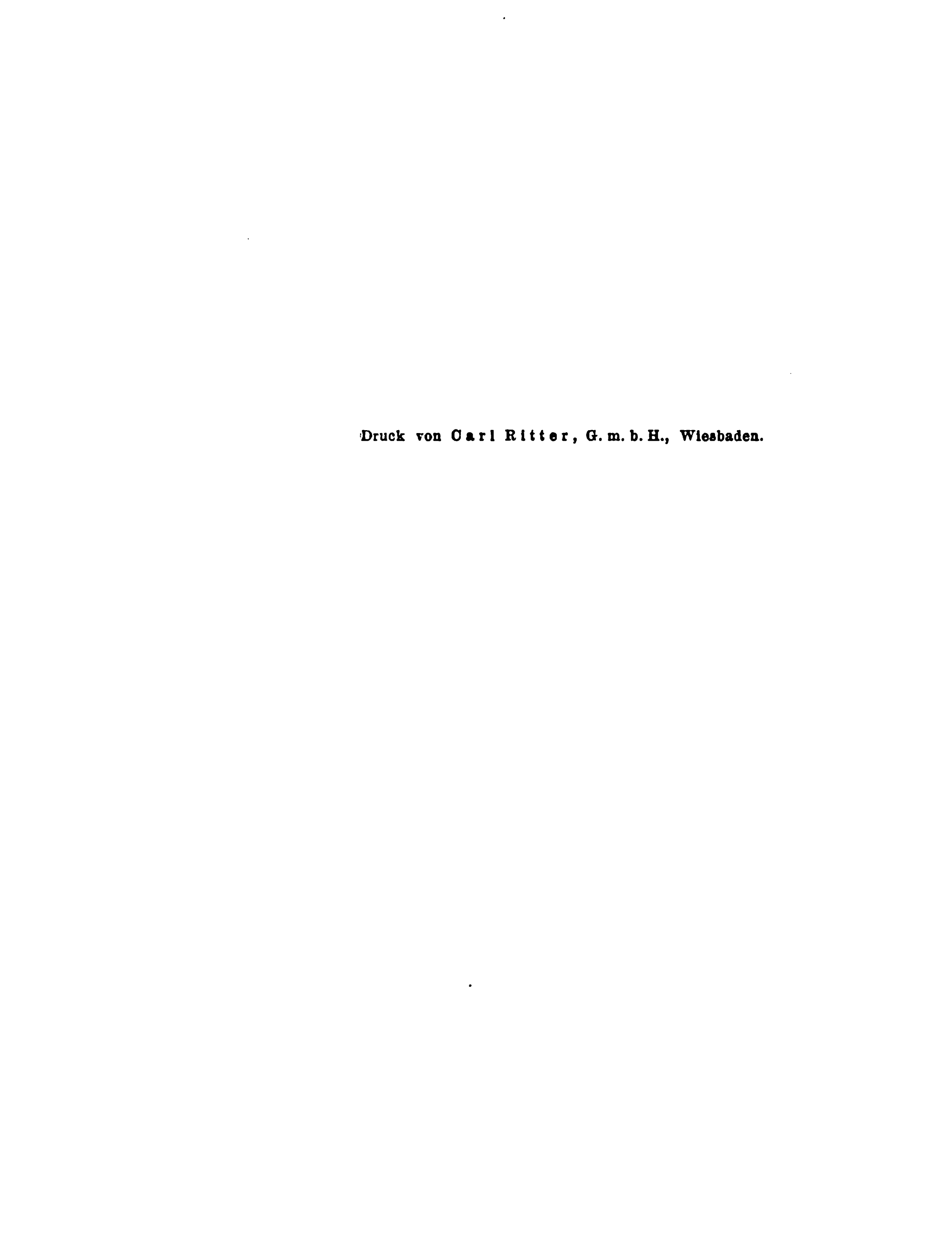
Die meisten Autoren sind Anhänger der Infektionstheorie und meinen, dass der Zustand von einer Schwellung der tiefer liegenden Lymphdrüsen (Thost, Herzfeld) oder von einer Muskelentzündung lymphatischen Ursprungs herrühre. Bei einer Diskussion im dänischen otologischen Verein wollten Jörgen Möller und Nörregaard am liebsten die Schwellung der tiefen Lymphdrüsen als das wesentlichste ansehen, während Mygind meinte, dass die Ursache in einer Läsion der prävertebralen Muskeln zu suchen sei. — Fein nimmt traumatische Veränderungen der Nackenmuskulatur an, weil der Kopf des Kindes mit Gewalt in einer bestimmten Stellung festgehalten wird.

In dem hier berichteten Fall scheint die Pathogenese klar zu sein. Nach einer Adenotomie, wo der Operateur selbst das Gefühl hatte, zu tief gekommen zu sein, treten Blutungen auf, wahrscheinlich als Folge einer Läsion der tieferen Schichten (Halsfascien oder auch Muscularis). Es wird ein Tampon eingelegt mit darauf folgender Infektion der Wundfläche. Gleich hinter der Wundfläche befindet sich der M. long. capitis und der M. rect. cap. ant. Eine einseitige Zusammenziehung dieser Muskeln muss eben die Kopfstellung zur Folge haben, um die es sich hier handelte. Eine Infiltration der Muskeln, eine Myositis, wird bewirken, dass der Patient, zwecks möglichster Schonung der angegriffenen Muskeln, dieselbe Kopfstellung beibehält; selbstverständlich werden nun auch die Lymphdrüsen im retropharyngealen Bindegewebe anschwellen. In diesem Fall scheint es am folgerichtigsten zu sein, einer vorhandenen Muskelinfiltration die hauptsächlichste Bedeutung beizulegen. Was die traumatische Theorie Feins betrifft, so dürfte sie vielleicht einzelne Fälle von Torticollis erklären; nur wäre es auffallend, dass diese Komplikation dann so selten eintritt, wie es tatsächlich der Fall zu sein scheint. Der Berichterstatter selbst hat Torticollis nur dies eine Mal beobachtet. Sendziak in Warschau hat die Schiefstellung unter 1000 Adenotomien nur einmal festgestellt. Allerdings könnte hinsichtlich der poliklinischen Klientel der Einwand erhoben werden, dass sich viele Fälle der Beobachtung entziehen, mit Rücksicht auf die private Klientel kann dies aber kaum in Betracht kommen.

Diskussion:

Uchermann, Fleischer.

Gording legte ein rechtsseitiges **tonsilläres Lymphosarkom** vor, das vor etwa 3 Jahren entfernt worden war, ohne dass sich auf dieser Seite ein Rezidiv gezeigt hätte. Dagegen stellten sich auf der linken Seite, wo die Tonsille nicht vollständig ausgeschält war, Metastasen zu den Drüsen hin ein. Es wurde nunmehr die radikale Entfernung der Tonsille mit Drüsenausräumung vorgenommen.



Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Bericht[1]

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im 1. Vierteljahr 1916

unter Mitwirkung von

W. Albrecht-Tübingen, **Eckert**-Halle z. Z. im Felde, **Grünberg**-Rostock z. Z. Halberstadt, **Haag**-Bern, **Möller**-Kopenhagen, **Ulrichs**-Halle, **Zimmermann**-München

zusammengestellt von

Carl von Eicken in Giessen.

Anatomie und Physiologie.

1. Onodi, Ladislaus. Über die zerebrale Wand der Stirnhöhle und ihre praktische Bedeutung. A. f. O., N. u. Kkhk. Bd. 98.

O. hat an einer grossen Anzahl von ganzen und halben Knochenschädeln, darunter 80 Präparaten mit beiderseitigen Stirnhöhlen, die Formverhältnisse der Stirnhöhlenwände studiert. Zunächst bespricht er die mediale Wand der Stirnhöhle, das Septum interfrontale. Seine Lage kann eine vollkommen mediane sein, sie kann auch von der vertikalen Linie abweichen und eine schiefe Lage einnehmen, ja sogar eine horizontale Lage besitzen. Hierdurch sind die kleinen und grossen Asymmetrien der Stirnhöhlen bedingt. Beim Vorhandensein eines doppelten Septum interfrontale kann eine doppelte Stirnhöhle bestehen. Ist die zweite Scheidewand nur unvollständig, so wird durch sie scheinbar eine selbständige Kammer begrenzt, welche aber unten mit der Stirnhöhle kommuniziert. O. nennt diese Kammer Recessus frontalis medianus. Das Septum interfrontale ist gewöhnlich sehr dünn, kann aber zuweilen eine beträchtliche Dicke (12 mm) besitzen. Weiterhin beschreibt O. jene Formverhältnisse, welche neben dem Septum interfrontale an der zerebralen Stirnhöhlenwand vorkommen können und in innigem Zusammenhange mit der vorderen Schädelgrube, der Lamina cribrosa und der Crista galli stehen. Eine Crista olfactoria, d. h. einen schmalen leistenförmigen Vorsprung der Riechgrube in die Stirnhöhle, beobachtete er zwölfmal, während ein Torus olfactorius, worunter er eine Hervorwölbung der Riechgrube versteht, 16 mal vorkam. Eine Ausbuchtung der Stirnhöhle dicht neben der Lamina cribrosa, die er Recessus paracribrosus nennt, kam 15 mal vor, eine Ausbuchtung im

[1]) Anm. der Schriftleitung: Infolge des Krieges konnten Lücken in den Literaturberichten nicht vermieden werden. Die Schriftleitung war und ist bemüht, diese möglichst schnell auszufüllen.

Die Anordnung des Stoffes weist gegenüber früheren Berichten insofern eine Änderung auf, als die Arbeiten über oto-laryngologische Kriegserfahrungen in einem besonderen Abschnitt besprochen werden.

Bereich der Riechgrube, Recessus olfactorius genannt, fand er nur einmal. Der Recessus cristae galli endlich, eine Ausbuchtung der Stirnhöhle im Gebiete der Crista galli, wurde in 18 Fällen beobachtet. Diese Formverhältnisse illustriert O. an einer Reihe von Bildern. Sie sind auch praktisch von grosser Bedeutung, da einerseits bei der Auskratzung und Ausräumung der Stirnhöhle leicht artifizielle Frakturen und Perforationen an den bezeichneten Stellen entstehen können, die schwere intrakranielle Komplikationen nach sich ziehen. Andererseits begünstigen diese Stellen auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe oder auch durch Knochendehiszenzen die direkte Fortleitung der Entzündung in die vordere Schädelgrube. Eckert.

2. Reich, Dr. Anatomie des Bogengangapparates. Monatschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, 2. Heft, S. 1137.

Zum Referat nicht geeignet. Ulrichs.

3. Schaefer, K. L. Zur Theorie der Seebeckschen Resonanzröhre als Hilfsmittel für die Bestimmung hoher Schwingungszahlen. Passows Beiträge Bd. VIII, Heft 5—6.

Mathematisch-technische Studie zum Referat nicht geeignet.

Grünberg.

Allgemeines.

a) Berichte.

1. Knutzon, E. Übersicht über aufgenommene Krankheitsfälle, Verstorbene, Operationen usw. in der Ohrenklinik des Krankenhauses Sabbatsberg 1914. Oto.-Lar. meddel., Bd. II, H. 2, S. 212.

Holmgren, Gunnar. Todesfälle in der Ohrenklinik des Krankenhauses Sabbatsberg während des Jahres 1914. Oto.-Lar. meddel., Bd. II, H. 2, S. 219.

Aus der Operationsstatistik seien folgende Zahlen erwähnt: Es wurden 911 Operationen an stationären Patienten vorgenommen, 245 an poliklinischen. Unter den Operationen waren 126 Aufmeisselungen des Warzenfortsatzes, 38 Totalaufmeisselungen, 21 Aufmeisselungen nach Heath, 3 Labyrinthausräumungen, 112 Konchotomien, 158 Nebenhöhlenoperationen, 4 Hypophysenoperationen, 235 gewöhnliche Tonsillektomien, 33 nach Sluder.

Für 25 letale Fälle gibt Holmgren eine kurze Krankengeschichte und Epikrise. Die Todesursachen waren folgende: 8 otogene Meningitis, davon ein Fall bemerkenswert, eine akute Otitis, frühzeitig und lege artis behandelt, scheinbar gutartig; plötzlich aber erfolgt ein Durchbruch zur Kochlea. 1 Otitis mit Sinusthrombose und Septikopyämie. 1 chronische Otitis mit Epidural- und Cerebellar-Abszess. 1 Otitis tbc. und Meningitis tbc., 1 Otitis dpl., Sinuitis max. dpl., Absc. faciei, Mb. cordis. 1 Pansinusitis mit Sepsis. 1 Osteitis oss. maxill., Ethmoiditis, Meningitis. 1 Sinuitis frontalis und Ethmoiditis; bei der Operation dringt der scharfe Löffel durch die Lamina cribrosa, Meningitis. 1 Tub. pulmon. und pharyngis. 1 Corpus alien. bronchi d. (Kaffeebohne) bei einem Knaben von 20 Monaten; der Fremd-

körper wurde extrahiert, es traten aber wiederholte Ansammlungen von zähem Schleim auf, der bronchoskopisch entfernt werden musste, schliesslich Kollaps. 1 Corp. al. tracheae bei einem Kinde, Extraktion, kapilläre Bronchitis. 1 Tumor cerebri. 3 Cancer laryngis. 1 Cancer sin. max. 1 Tumor hypopharyngis. 1 Tumor hypophyseos, Op. nach Hirsch, Meningitis; Keilbeinhöhle fehlte vollständig, obschon sie auf der Röntgenaufnahme scheinbar vorhanden war. Jörgen Möller.

2. Denker, Alfred, Halle. Die Eröffnung der königl. Universitäts-Kliniken für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. A. f. O., N. u. Kkhk., Bd. 98.

Festrede Denkers anlässlich der Einweihung der neuen Klinik am 22. 9. 1915, der eine ausführliche Schilderung der Klinik folgt.

Eckert.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

1. Hofmann, Rudolf. Betrachtungen zur Abderhaldenschen Methode. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol. 48. Jhrg., 1914, H. 8, S. 1057.

Auf Grund der Versuche von Mansfeld und Müller, ferner von Fürth und Schwarz, glaubt Verfasser der Schilddrüse eine erhebliche Bedeutung für den Eiweissumsatz zuschreiben zu müssen. Er weist darauf hin, dass dieses Organ sich ganz besonders zum Objekt für tierexperimentelle Arbeiten auf dem Gebiete der Abderhaldenschen Methode eignet, da man hier leicht Dysfunktion erzielen kann, zum Beispiel durch Abklemmung der Arterien und Venen, Durchschneidung der N. laryngei sup. und Halssympathici, Entziehung von O_2 durch Blausäure oder Adrenalingaben.

Ulrichs.

2. Müller. Ohrenärztliche Studie zur Klinik des Gesamtkreislaufsystems. A. f. O., N. u. Kkhk., Bd. 98.

Ein enger Nasenrachenraum ist häufig die Ursache einer chronischen Ohreiterung. Andererseits ist auch die enge Nase im Verein mit dem hohen Gaumen bei der dadurch bedingten Mundatmung die Grundursache der so häufigen infektiösen chronischen Tonsillitis mit all ihren immerwährenden Infektionen des ganzen Körpers. Häufige Anginaanfälle, rezidivierende Polyarthritis und infektiöse Endokarditis. So ist das häufige Zusammentreffen von Herzklappenfehlern bzw. Kreislaufstörungen mit chronischen Ohreiterungen zu erklären. Allerdings handelt es sich meist nicht um ausgesprochen klassische Herzfehler mit ausgeprägten Symptomen, sondern um einen weniger sinnfällig groben Befund am Kreislaufsystem: keine sichere Verbreiterung der Herzdämpfung, über den Herzklappen ein Mittelding zwischen akustischem Normalton und Geräusch, wenig veränderter Puls, ferner fahles, blasses Aussehen, geringe allgemeine körperliche Leistungs- und Widerstandsfähigkeit, Symptome, die häufig zu der Diagnose der Anämie oder Neurasthenie führen.

Bei Ohrenkranken mit solchen meist vernachlässigten Störungen des Kreislaufsystems bietet die Nachbehandlung der Radikaloperation des Ohres infolge der gestörten lokalen Ernährungsbedingungen häufig grosse Schwierigkeiten. M. gibt daher nicht nur bei den manifesten, sondern auch bei nur vermuteten, nicht exakt festzustellenden Kreislaufstörungen in der letzten Woche vor der Operation einen Digitalisinfus von 0,5—0,7 zu 150. Am Ende der zweiten Woche nach der Operation, wenn nötig auch in der sechsten Woche, wiederholt er die Darreichung von Digitalis. Auch bei wieder auftretender Sekretion aus schon längst abgeheilten Operationshöhlen Radikaloperierter empfiehlt er Digitalisbehandlung. Eckert.

3. Simmonds, M., Hamburg. Über Kachexie hypophysären Ursprungs. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 7.

Bericht über 3 Fälle progressiver Kachexie ohne bekannte oder nachweisbare Organerkrankung. Die Sektion ergab bei allen 3 Fällen totale Zerstörung der Hypophysis durch Tumor-Bildung. Als Therapie bei Cachexia hypophyseopriva empfiehlt S. Hypophysis-Präparate. Haag.

4. Freund, A. Über Tracheopathia osteoplastica. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 1—3.

Unter Würdigung der einschlägigen Literatur und genauer Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes von 9 eigenen Fällen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Es handelt sich bei der Tracheopathia osteoplastica um die metaplastische Umwandlung des trachealen Bindegewebes in Knorpel und Knochen auf Grund einer kongenitalen Entwicklungsanomalie.

2. Die Umwandlung erfolgt in der Weise, dass aus einem hyalinen Vorstadium des Bindegewebes Knorpel und aus diesem durch Chondrommetaplasie markraumhaltiger Knochen gebildet wird.

3. Die Fähigkeit der metaplastischen Knochenneubildung beschränkt sich nicht auf einzelne Stellen, sondern kommt weiten Gebieten in der Umgebung der Trachealknorpel zu.

4. Eine Beziehung der elastischen Fasern zur Knorpel- und Knochenbildung lässt sich nicht feststellen.

Der Arbeit sind 2 Tafeln mit 3 mikroskopischen Abbildungen beigegeben.

Grünberg.

Dreyfuss, R. Über Tracheopathia osteoplastica. Bemerkungen zu Freunds gleichnamiger Publikation. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 5—6.

Unter Mitteilung eines neu beobachteten Falles und in Ergänzung zu 3 früher von ihm publizierten Fällen kommt Verf. zu der Schlussfolgerung, dass es in der Schleimhaut der unteren Luftwege zwei Formen krankhafter Knochenbildung gibt. Die erste, häufigere, ist diejenige, bei der durch Metaplasie aus dem Bindegewebe der Trachealschleimhaut Knorpel gebildet wird, dessen natürliches Ende der Übergang in markhaltiges Knochengewebe

ist. Diese Knochengebilde können, vermutlich erst nach Jahren, mit den Trachealringen verwachsen. Eine solche wirkliche Verwachsung ist eine grosse Seltenheit. Diese Form der Tr. ost. wurde bisher nur in Trachea und Bronchien beobachtet.

Grundverschieden ist die zweite Form von ganz flacher Knochenbildung. Sie findet sich auch im Kehlkopf. Bei ihr bildet sich der Knochen ohne knorpliges Vorstadium direkt aus dem elastischen inneren Bande.

Grünberg.

5. Edgar, Dr. Klinische Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörgangs bei Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des inneren Ohres. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg. 1915, 4./5. H., S. 225.

Schon seit längerer Zeit kennt man die Komplikationen der Mittelohrentzündung, bzw. Mastoiditis und Diabetes; bei den häufigen Schädigungen, denen das Nervensystem bei dieser Erkrankung ausgesetzt ist, liegt die Frage nahe, ob auch das innere Ohr durch Diabetes in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Eine grosse Anzahl von Autoren macht für die besondere Vulnerabilität des Nervensystems entweder die allgemeine Schädigung des Organismus und damit auch des Nervensystems, oder die Produktion giftiger Substanzen oder Erkrankungen der Gefässe verantwortlich. Verf. hat nunmehr 52 Diabetiker untersucht, von denen 25, d. h. 48 %, Symptome von seiten des inneren Ohres darboten. Er kommt zu dem Schluss, dass bei der Häufigkeit der Schädigung des inneren Ohres bei Diabetikern eine ätiologische Beziehung besteht, besonders da bei einer Besserung des Diabetes auch eine Besserung der Hörstörungen eintritt. Er erklärt dies damit, dass in einem Teile der Fälle der Diabetes als solcher eine Erkrankung des inneren Ohres, bzw. des Hörnerven infolge einer direkten Giftwirkung hervorruft, in einem anderen Teil der Fälle die beim Diabetes so häufigen arteriosklerotischen Veränderungen, für einen dritten Teil endlich die Summierung der genannten ätiologischen Momente in Betracht kommt.

Zum Schluss gibt Verf. 25 ausführliche Krankengeschichten der von ihm untersuchten Patienten, die für das vorliegende Thema von positivem Interesse sind. Literaturverzeichnis.

Ulrichs.

6. Akesson, Nils. Einige Worte über die Bedeutung der Untersuchung auf Diphtheriebazillen in Fällen von Laryngitis bei älteren Personen. Allm. svenska läkartidn. Nr. 7, 1916.

Verf. hat innerhalb kurzer Zeit in 4 Fällen bei Frauen mit laryngitischen Symptomen, die 1—2 Wochen gedauert hatten, DB nachgewiesen. Laryngoskopisch Schwellung und Röte der Schleimhaut, in 3 Fällen kleine Beläge der Taschenbänder und im Introitus, in einem Fall Geschwüre der einen Stimmlippe. Nur in einem Fall war eine leichte Angina vorhanden gewesen. In keinem Fall wurden andere Familienmitglieder noch Personen der Um-

gebung angesteckt. Nur in einem Fall wurde als wahrscheinliche Ansteckungsquelle eine Frau gefunden, die einen Monat vorher eine Angina gehabt und jetzt als Bazillenträgerin festgestellt wurde. Verf. rät in solchen Fällen eine Untersuchung auf Diphtheriebazillen vorzunehmen.

Jörgen Möller.

7. Reiche, F., Dr., Prof. Eine durch Diphtheriebazillen und Streptokokken bedingte Meningitis. (Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Barmbeck.) Münchn. med. Wochenschr. Nr. 16, 1916.

Mitteilung eines Falles, bei dem die Autopsie neben einer fibrinös-eitrigen Rhinitis, Pseudomembranen in der hinteren Rachenregion und Eiter in beiden Mittelohren und den Nasennebenhöhlen eine eitrige Leptomeningitis beiderseits über der ganzen Konvexität bei relativ freier Basis ergab. Abstriche von der in Lamellen abhebbaren dicken, grünlich-gelben Eiterschicht zeigten neben Streptokokken zahlreiche Diphtheriebazillen. Zimmermann.

8. Henkel, Dr., Medizinalrat, München. Die amtsärztliche Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 3, 1916.

Die vorliegende Arbeit, die den Anfang einer grösseren Reihe von Artikeln bildet, behandelt die Diphtherie (Gemeinverständliche Belehrung, Pflege und Desinfektion, Amtsärztliche Vorkehrungen). Zimmermann.

9. E. Bergh. Über primäre Nasendiphtherie. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 9./10. H.

Unter 35 Fällen von primärer Nasendiphtherie befanden sich 30 Patienten im Alter von 1—10 Jahren; älter als 10 Jahre waren nur 2 Patienten. Die grösste Anzahl der Erkrankungen findet sich im Oktober bis Dezember, während in den warmen Sommermonaten sich sehr wenig Fälle zeigten. Der Beginn der primären Nasendiphtherie ist charakterisiert durch das Auftreten von Schnupfen mit Nasenverstopfung; Störungen des Allgemeinbefindens fehlen häufig. Die Anwesenheit oder Abwesenheit von Membranen, die nicht immer gefunden werden, steht zweifellos nicht im Zusammenhang mit der Dauer der Krankheit. Zur Diagnose: «Nasendiphtherie» ist der Nachweis des Löfflerschen Bazillus nötig. Von den 35 Fällen kam einer ad exitum; es war der einzige Fall, wo kein Serum gegeben war. Von Krankheiten, die mit der Nasendiphtherie kompliziert waren, bzw. im Anschluss hieran auftraten, sah Verf. Albuminurien, Lähmungen, hierunter einen Fall von Herzlähmung, jener oben erwähnte Fall mit letalem Ausgang, ferner Mittelohrentzündung. Die Behandlung der Komplikationen erfolgt nach den gewöhnlichen therapeutischen Regeln; im übrigen beschränkt sich Verf. mit Gaben von Serum. Die Remanenz der Bazillen beträgt etwa 30 Tage: solange müssen die Kranken dementsprechend auch isoliert bleiben. Ulrichs.

10. Cohnen, Theo, Kraupischken. Seltene Komplikation einer diphtherischen Tracheal- und Larynxstenose. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 11.

Behinderung der Atmung trotz Seruminjektion und ausgiebiger Tracheotomie

durch einen im Tracheallumen befindlichen und mittels einer Kornzange aus der Trachea extrahierten Spulwurm. Haag.

11. Schmidt-Hackenberg. Primäre Nasendiphtherie bei Kindern. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 1—3.

Verf. machen auf eine Form der primären Nasendiphtherie bei Kindern aufmerksam, die sich in zunehmender Erschwerung der Nasenatmung und unbeeinflussbarem Ekzem des Naseneingangs ohne Temperaturerhöhung äussert und bei der der makroskopische Befund in der Nase höchstens in einem feinen leicht abwischbaren Fibrinschleier im unteren Nasengang besteht. Erst die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes, der Tierversuch und namentlich der Erfolg lokaler und intravenöser (bzw. subkutaner) Anwendung von Behringserum sichern die Diagnose. Chirurgische Eingriffe (Entfernung der Rachenmandel u. dgl.), die bei solchen Kindern an den oberen Luftwegen ausgeführt werden, führen durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae zu einer erheblichen lokalen und allgemeinen Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Durch Propagation der Di-Bazillen durch die Tube ins Mittelohr kann es zur Otitis und Mastoiditis kommen, wobei im Eiter der spezifische Bazillus nachzuweisen ist. Auch diese sehr wenig Heilungstendenz zeigenden Komplikationen werden durch die Serumtherapie ausserordentlich günstig beeinflusst. Grünberg.

12. Nürnberg. Über Knochenzerstörungen der Nase und Nasennebenhöhlen bei Scharlach. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 1—3.

N. gibt einen kurzen Überblick über die einschlägige Literatur und vervollständigt dieselbe durch 4 selbst beobachtete Fälle, deren Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt werden. Bemerkenswert ist namentlich Fall II, bei dem es schon 3 Tage nach Beginn des Scharlachs zu ausgedehnter Siebbeinnekrose gekommen war. Grünberg.

13. Rhese. Die Bakteriologie des kranken Siebbeins. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 4.

Das Resultat der sehr sorgfältigen an 26 Fällen chronischer Siebbeineiterung vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen fasst R. wie folgt zusammen:

1. Bei der Ethmoiditis chronica ist vorzugsweise der Staphylococcus pyog. albus und der Diplococcus lanceolatus nachweisbar. Niemals wurden Anaëroben gefunden.

2. Der bakteriologische Befund erklärt die relative Gutartigkeit der Siebbeinerkrankungen und die Neigung der Ethmoiditis zur Chronizität.

3. Reinkulturen der Erreger sind Seltenheiten, meist finden sich Bakteriengemische und zwar etwa 2 bis 5 verschiedene Keimarten.

4. Zwischen den Hohlräumen des Siebbeins und der Nasenhaupthöhle, sowie bei beiderseitiger Erkrankung zwischen den Siebbeinen beider Seiten

besteht weitgehende bakterielle Unabhängigkeit sowohl bezüglich der Keimarten wie der Zahl der Keimarten und der Keimzahl überhaupt.

5. Gleichzeitige Kieferhöhleneiterungen fördern die Bakterienflora des kranken Siebbeins.

6. Die Siebbeinoperation führt nach Ablauf von 2—3 Wochen zu einer bakteriellen Entlastung der operierten Nasenseite. Es kann daher unbedenklich bei beiderseitiger Erkrankung 3 bis 4 Wochen nach der Operation der ersten Seite die der zweiten folgen.

7. Prinzipielle bakteriologische Unterschiede lassen die einzelnen Formen der Ethmoiditis chronica nicht erkennen.

8. In denjenigen Fällen, bei denen die chronische Ethmoiditis das klinische Bild der Ozaena oder Atrophie ohne Fötor oder Fötor ohne Atrophie aufwies, war stets der Bacillus mucosus (Abel) nachweisbar. Trotzdem ist er nicht als Ursache von Atrophie und Fötor anzusehen, sondern ein sekundärer Faktor. Sein Vorhandensein ist als übler Indikator anzusehen.

9. Bei gewissen Formen chronischer Siebbeinerkrankung, die als beginnende Mukozele aufzufassen sind, weist die bakteriologische Untersuchung auf einen entzündlichen Zustand mäfsigen oder geringen Grades hin.

Die 26 Krankengeschichten sind der Arbeit im Auszug angefügt.

Grünberg.

14. Schmidt, Giessen. Pneumokokken- und Meningo-Kokken-Meningitis nach Schädelbasis-Fraktur. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 5.

Fraktur der knöchernen Decke des Keilbeins mit anschliessender Fraktur der Siebbeinplatte nach Kopftrauma. Dem Unfall ging ein wochenlang anhaltender hartnäckiger Schnupfen voraus. Schmidt plädiert für lymphogene Entstehung der Meningitis durch direkte Überwanderung der Pneumo- und Meningokokken aus der Keilbeinhöhle durch die Frakturlinie auf die benachbarten Meningen und fordert in derartigen Fällen die bakteriologische Untersuchung des Sekrets des Nasenrachenraums und der benachbarten Nasennebenhöhlen. Bei Meningitis, namentlich der Kinder, soll man immer auch an derartige Kopfverletzungen als Ätiologie denken. Haag.

15. Henkel, Dr., Medizinalrat, München. Die amtsärztliche Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 11 u. 13, 1916.

Behandelt die offene Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

Zimmermann.

16. Fischer, Rudolf, Dr. Das Bacterium pseudotuberculosis rodentium bei Otitis media chronica suppurativa. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, H. 7, S. 918.

Verf. beschreibt einen Fall von Otitis media chron. supp., die vor ca. 10 Jahren angeblich postskarlatinös aufgetreten war. Er konnte aus deren eitrigem Sekret einwandfrei ein Bakterium züchten, das er für das von Pfeiffer beschriebene Bact. pseudotubercul. rodentium hält. Ulrichs.

c) *Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.*

1. Tremel, Franz, Dr. Radiumemanation bei chronischen Mittelohreiterungen. Monatschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, 7. Heft, S. 913.

T. hat an einer Reihe von 50 Fällen von chronischen Mittelohreiterungen Versuche mit radioaktivem Jodoformglyzerin angestellt, indem er die eine Gruppe jeden zweiten, eine andere jeden dritten, eine dritte jeden vierten und eine vierte jeden siebenten Tag behandelte, wobei jedesmal 2000 M.-E. und 0,2 g Jodoform eingelegt wurden. Die Behandlung erstreckte sich über 2—4 Wochen. Er konnte nur in 3 Fällen eine Besserung bzw. Heilung beobachten und zwar bei tuberkulösen Personen. Er hält infolgedessen das in der Emulsion enthaltene Jodoform in diesen 3 Fällen für das die Heilung befördernde Agens. Ulrichs.

2. Urbantschitsch, Viktor. Ein Beitrag zur Radiumbehandlung des äusseren und mittleren Ohres. Monatschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, 11/12. Heft, S. 1265.

Als Radiumträger standen U. zur Behandlung der Ohrmuschel und des Ohreinganges verschiedene flache Träger zur Verfügung, während er für den Gehörgang längliche und kurze, runde Röhrchen benutzte. Er erzielte gute Ergebnisse besonders bei Ekzem und Pruritus; es gelang ihm, Fälle von jahrelang dauerndem Ekzem und den heftigsten Juckanfällen in wenigen, kurzdauernden Sitzungen zu heilen oder bedeutend zu verbessern. Bei eitrigen Mittelohrentzündungen und bei Versuchen, bei chronischem Mittelohrkatarrh auf das Gehör und die subjektiven Gehörsempfindungen einzuwirken, konnte U. nur selten Erfolge mit der Anwendung von Radium erzielen. — Der Abhandlung sind zahlreiche Krankengeschichten beigefügt, die über den Verlauf der Radiumkur berichten. Ulrichs.

3. Mayer, Otto. Eine Methode der Transplantation von Hautlappen bei der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume. A. f. O., N. u. Kkhkd. Bd. 98.

Alle Gehörgangsplastiken, die nach der Totalaufmeisselung zur Ausführung gelangen, leiden an dem Mangel, dass die dem Gehörgang entnommenen Hautlappen zu klein sind und daher nur einen geringen Teil der Wundhöhle zu bedecken imstande sind. M. hat daher eine Methode erprobt, die er mit irgendeiner Gehörgangsplastik, am besten der Panseschen verbindet. Durch einen hinter der Wunde gelegenen Schnitt, der oben und unten im Wundwinkel endet und in der Mitte $^1/_2$—1 cm hinter dem hinteren Wundrand verläuft, bildet er zwei dreieckige, gestielte Hautläppchen, die er nach Mobilisierung nach vorn in die Wunde hineinschlägt. Die Epidermis des Stieles wird unter Schonung des Unterhautzellgewebes entfernt. Nun wird die retroaurikuläre Hautwunde geschlossen. M. hat sein Verfahren in 20 Fällen mit gutem Erfolge angewandt. Eckert.

4. Albrecht, W. Über vestibuläre Erregbarkeit bei Taubblinden. Passows Beiträge Bd. VIII., Heft 1–3.

Die Resultate der an den Zöglingen des Taubblindenheims zu Nowawes vorgenommenen Untersuchungen, welche A. in Tabellen übersichtlich zusammenstellt, sind kurz zusammengefasst folgende:

von 28 Patienten reagierte der Vestibularapparat
9 mal positiv = 32,1 %
18 mal negativ = 64,3 %
1 mal zweifelhaft = 3,6 %.

Im einzelnen verteilten sich die Fälle folgendermafsen:

von 12 Patienten mit Hörresten reagierten
6 positiv = 50 %
5 negativ = 41,7 %
1 zweifelhaft = 8,3 %

von 16 Total-Tauben reagierten
5 positiv = 31,25 %
11 negativ = 68,75 %

Bei den Untersuchten handelte es sich fast ausschliesslich um erworbene Taubheit. Das Resultat stimmt mit den von anderen an Taubstummen gemachten Beobachtungen durchaus überein. Grünberg.

5. Lang. Kann man in den Fällen von nichteitrigen Labyrintherkrankungen bei konstatierter Differenz der Erregbarkeit beider Vestibularlabyrinthe eventuell auch beider Vestibularnerven feststellen, welche Seite betroffen ist und ob es sich dann um eine Erhöhung oder Abnahme der Erregbarkeit handelt? Passows Beiträge Bd. VIII, Heft 4.

Auf Grund theoretischer Erwägungen und praktischer Erfahrungen, wie sie in eigenen und fremden Arbeiten in der Literatur niedergelegt sind, kommt L. zu folgenden Schlüssen:

Wenn bei einseitiger Erkrankung des schallperzipierenden Apparates Schwindel labyrinthären Ursprungs auftritt, müssen wir annehmen, dass der Vestibularapparat derselben Seite betroffen ist. Die bilaterale kalorische und galvanische Untersuchung nach Ruttin gibt in solchen Fällen Auskunft darüber, ob es sich um eine gesteigerte Reizbarkeit des Vestibularapparates oder um eine Herabsetzung der Erregbarkeit desselben handelt. Die gleiche Methode in Verbindung mit dem Ergebnis der einseitigen Untersuchung der Erregbarkeit des Vestibularapparates entscheiden in Fällen beiderseitiger Erkrankung des schallperzipierenden Apparates, ob der Vestibularapparat nur auf einer Seite ergriffen ist oder ob bei gleichfalls beiderseitiger Miterkrankung desselben eine gleichmäfsige oder ungleichmäfsige Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit beiderseits besteht oder etwa eine Erhöhung auf der einen neben einer Abnahme der Erregbarkeit auf der anderen Seite vorhanden ist. Grünberg.

6. Gatscher, Dr. Ein Apparat zur Demonstration und Prüfung des Zeigeversuches. Monatschr. f. Ohrenheilkunde u. Lar.-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, 8. Heft, S. 1112.

Der Apparat besteht aus einem Kasten, der an einem Stativ so angebracht ist, dass er jede horizontale oder schräge Stellung einnehmen kann. Der zu Untersuchende sitzt vor dem Apparat und muss nun bei Ausführung des Báránychen Zeigeversuchs einen Taster niederdrücken, von denen 11 in einem Abstand von 1 cm angebracht sind und keine Unterscheidungsmerkmale aufweisen. Jedem Taster entspricht im Innern des Kastens eine verschieden abgestimmte Glocke. Jeder Fehlgriff des Patienten wird auf diese Weise nicht nur optisch, sondern auch akustisch konstatiert, was für ein grösseres Auditorium von Vorteil sein kann. Ulrichs.

7. Hamm, Dr. Die Behandlung der Ozäna mit Diathermie. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, 7. Heft, S. 988.

H. hat schon früher über Erfolge der Diathermie bei chronischen, trocknen Mittelohrprozessen berichtet; er empfiehlt nunmehr das Verfahren auch bei Rhinitis chronica atrophicans. Die Form, die ohne Fötor verläuft, heilt sehr schnell. Bei der Ozäna verschwindet allmählich der Geruch, während die Sekretion zunächst noch anhält. Die Behandlung jeder Nasenseite erfolgt 2 mal wöchentlich und dauert je 5 bis 10 Minuten. Die Nasenelektrode hat Blattform und wird mit Zinkoxydpflastermull umwickelt.

Ulrichs.

8. Hoffmann, Rudolf. Über Dakryocystorhinostomie. Monatschr. f. Ohrenheilk. und Lar-Rhinol. 48. Jahrg. 1914, 8. Heft, S. 1097.

Die Methode von H. besteht darin, dass er mit einer geknöpften Sonde durch den geschlitzten Canaliculus superior eingeht. Das Instrument wird nunmehr in der Nase sichtbar und gibt die Lage des Tränensacks an. Dieser wurde nunmehr durch Meisselschläge ohne Rücksicht auf Lappenbildung freigelegt und mit der Schere gefenstert. Es wird darauf durch die geschaffene Öffnung ein grober Seidenfaden gezogen, der mit 2 kleinen Glasperlen armiert wird. Man muss darauf achten, dass die Öffnung nach der Nase zu klein ist und möglichst tief unter dem Tränenröhrchen liegt.

Ulrichs.

9. Franke, R. Über Endoskopie des Nasenrachenraumes. Passows Beiträge Bd. VIII., Heft 5 u. 6.

Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt F. die Anwendung des Nasen-Endoskops nach Hirschmann und Valentin, welches den bisherigen Untersuchungsmethoden des Nasenrachenraumes namentlich deswegen überlegen ist, weil es, unschwer durch die Nase einführbar, die Möglichkeit bietet, die beweglichen Teile des Nasenrachenraumes in ihrer Tätigkeit zur Anschauung zu bringen. F. gibt eine ausführliche Beschreibung des Ganges

der Untersuchung mit dem Endoskop und eine Schilderung des endoskopischen Bildes an der Hand von zwei Tafeln mit selbstgezeichneten Abbildungen.

Grünberg.

10. Henke. Eine neue in der allgemeinen Praxis leicht ausführbare Methode der Totalexstirpation chronisch erkrankter Gaumenmandeln. D. med. W. Nr. 42, 1914.

Statt der üblichen Infiltrationen der Gaumenbögen, wodurch bei versteckten kleinen Tonsillen diese noch unsichtbarer werden, soll durch Infiltration hinter dem oberen Hiluspol die Tonsille aus ihrem Bett nach aussen gedrängt werden.

Haag

11. Réthi, Aurelius. Eine indirekte Untersuchungsmethode des Kehlkopfes. (Distractio laryingis.) A. f. O.-, N.- u. Kkhkd. Bd. 98.

Während R. zu Larynxoperationen die Schwebelaryngoskopie bei den grösseren Veränderungen anwendet, will er bei kleineren Veränderungen die indirekte Operation beibehalten. Um die verschiedenen technischen Schwierigkeiten der indirekten Operation zu vermeiden, hat er ein Instrument konstruiert, welches die Glottis ad maximum erweitert und die Stimmbänder gespannt und fixiert hält. Es hat drei Branchen, von denen die eine spatelförmig ist und die Epiglottis nach vorn drängt, während die beiden andern dicht vor den Aryknorpeln subglottisch angesetzt werden. Das Instrument verhindert die lästigen Bewegungen der Stimmbänder bei der In- und Exspiration und macht auch den vorderen Teil des Kehlkopfeinganges gut sichtbar. Da die vordere Branche gleichzeitig die Zunge herunterdrückt, macht sie es unnötig, dem Patienten das Hervorziehen der Zunge zu überlassen.

Eckert.

12. Payr, Leipzig. Plastik am Schildknorpel zur Behebung der Folgen einseitiger Stimmbandlähmung. D. med. W. Nr. 43, 1915.

Herausschneiden eines U-förmigen Knorpellappens aus der seitlichen Fläche des Schildknorpels, genau in der Höhe des gelähmten Stimmbandes, mit festsitzender Basis vorne am Schildknorpel, und Hineindrücken und Fixieren dieses Knorpellappens in die Tiefe gegen das gelähmte Stimmband, so, dass dieser Lappen als feste und unverrückbare Stütze für das andere Stimmband dient. Dadurch wird der vorher fehlende feste Glottisschluss ermöglicht. Der Eingriff wird in Lokalanästhesie gemacht. P. ist von den erhaltenen Resultaten sehr befriedigt.

Haag.

13. Sternberg, Wilhelm, Berlin. Die Kardiaskopie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11, 1916.

St. verwendet die schon früher von ihm zur Ösophagoskopie empfohlene Bauchlage in Knieellenbogenstellung, wobei die Position zur Ausgleichung der ventralen Deviation des Ösophagus etwas verändert wird.

Zimmermann.

14. Schumacher, weil. Dr. Ein neues Instrument für die Punktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1. H., S. 47.

Es handelt sich um einen Trockar, dessen Spitze die Form eines Pfriemen hat. Die Punktion erfolgt unter Kokainanästhesie und soll stets schmerzlos sein. Bei einer nochmaligen Spülung wird die Punktionsöffnung selbst nach Wochen leicht wiedergefunden; es kann dann eine einfache Silberkanüle benutzt werden. Ulrichs.

15. Kofler, Dr. Neue Instrumente. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 9./10. H., S. 599.

Diese hier veröffentlichten Instrumente sind teilweise bereits von K. demonstriert worden und in den Katalogen verschiedener Firmen enthalten. Neben mehreren Instrumenten für Nase und Kehlkopf werden Radiumträger für Ösophagus, Nasenscheidewand und Tonsillargegend erläutert. Die mit 18 Figuren ausgestattete Arbeit muss im Original nachgelesen werden.

Ulrichs.

16. Lewin, Prof. Ein neues Universalbesteck für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 48. Jahrg., 1914, 11/12. H., S. 1285.

L. gibt die Zusammensetzung eines von ihm konstruierten Bestecks an, das ausser den zur Untersuchung und Behandlung nötigen Gegenständen ein Metalletui zur Aufnahme der Instrumente und einen Sterilisator enthält. die zusammen in einem, von Segeltuch umkleideten, Holzkasten Platz haben.

Ulrichs.

Äusseres Ohr.

1. Schumacher, Dr. Eine frei gewordene Exostose im Bereich des knöchernen Gehörgangs mit häutigem Stiele. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol., 49. Jahrg., 1. Heft, S. 14.

Der 45jährige Patient kam mit der Angabe, dass er seit gestern schlechter höre. Die Inspektion zeigte in der Tiefe des knöchernen Gehörgangs einen zirbelnussgrossen, epidermisierten Tumor, der den Gehörgang völlig verschloss. Beim Sondieren zeigte er sich deutlich mobil und steinhart; ausserdem blutete er leicht. Der Tumor wurde ohne Schwierigkeit extrahiert. Das Trommelfell zeigte keine pathologischen Veränderungen, die Gehörschärfe war normal. Der Tumor hatte ungefähr Form und Grösse eines Zirbelnüsschens und am spitzen Pol einen ca. 1 qmm grossen Defekt, der einem ebensolchen an der vorderen knöchernen Gehörgangswand entsprach. Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um eine mit äusserer Haut (Epidermis und Stratum corneum) umkleidete kompakte Knochenmasse handelte, die namentlich im Innern deutlich Haverssche und Volkmannsche Kanäle aufwies.

Ulrichs.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

1. Lang, Dr. Über akute eitrige Mittelohrentzündung nach der Entfernung der Nasenrachentumoren mittelst der galvanokaustischen Schlinge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 49. Jahrg. 1915, 4./5. Heft, S. 289.

In der Klinik von Prof. Dr. Kutvirt, Prag, wurden vom Jahre 1892 bis 1912 56 Fälle von Nasenrachentumoren mit der galvanokaustischen Schlinge operiert. In 14 Fällen trat im Anschluss hieran eine akute Mittelohreiterung auf, die 6 mal mit Mastoiditis kompliziert war. 4 mal war die Aufmeisselung nötig. Abgesehen von 2 Fällen musste für die Entstehung der Mittelohrentzündung der operative Eingriff verantwortlich gemacht werden. Verf. nimmt an, das der katarrhalische, durch die Schlinge veranlasste Reizzustand der Schleimhaut durch die galvanokaustische Ätzung bedeutend gesteigert ist, so dass es infolge der direkten Nachbarschaft der pharyngealen Mündung der Eustachischen Röhre leicht zu einer Infektion des Mittelohres kommen kann. Trotzdem glaubt Verf. diese Operationsmethode nicht verlassen zu können, da sie seiner Überzeugung nach die einfachste und am wenigsten gefährliche von allen Operationen der Nasenrachentumoren ist. Ulrichs.

c) Komplikationen.

1. Skrowaczewski, Dr. Beitrag zur Behandlung der otitischen Sinuserkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol., 49. Jahrg. 1915, 9./10. Heft, S. 514.

Von den 11 mitgeteilten Fällen kamen 2 ad exitum; bei diesen wurde der Streptococcus pyogenes festgestellt, der auch in 5 anderen Fällen vorgefunden wurde. Von den zahlreichen, von verschiedenen Autoren angegebenen Symptomen erwiesen sich am konstantesten: lokalisierte Kopfschmerzen, Schüttelfröste und remittierendes Fieber. 10 mal wurde die Ausschaltung der Vena jugularis vorgenommen; unangenehme Folgeerscheinungen wurden in keinem Fall beobachtet. Die Arbeit enthält eine Zusammenstellung verschiedener Statistiken über den Ausgang von Sinuserkrankungen, sowie eine genaue, übersichtliche Tabelle der vom Verf. veröffentlichten 11 Fälle. Ulrichs.

2. Lund, Robert. Der otogene subperiostale Abszess der Schläfengegend. Ugeskrift for Läger, Nr. 13, 1916.

Während 10 Jahren wurden in der Ohrenklinik des Kommunehospitals 40 Fälle von Abszess in der Regio temporalis gefunden; bei den gewöhnlichen Aufmeisselungen war die Häufigkeit 5,4 %, bei den Totalaufmeisselungen 2,5 % aller Fälle. Wie der gewöhnliche Subperiostalabszess tritt auch der Abszess der Regio temporalis vorwiegend bei Kindern auf. Er stellt sich gewöhnlich innerhalb der 1. Woche ein, sehr selten nach dem 1. Monat. Unter den bakteriologisch untersuchten Fällen wurden in 41 % Pneumokokken gefunden. Die Lucsche Symptomentrias: 1. Senkung der Gehörgangswand, 2. Schwellung

der Schläfengegend, 3. Fehlen eines Mittelohrleidens wurde in keinem einzigen Fall gefunden, es lag immer eine Mittelohreiterung zugrunde, nur in 1 Fall hatte diese schon aufgehört. In allen Fällen war eine Osteitis des Warzenfortsatzes vorhanden, meistens sogar eine ziemlich ausgedehnte. Unter 9 Fällen von chronischer Erkrankung des Warzenfortsatzes fand man in 7 ein akutes Auflodern derselben, nur in 2 Fällen eine rein chronische Entzündung, hier aber mit Cholesteatom und Usur der knöchernen Gehörgangswand, sowie Senkung der oberen membranösen Wand verbunden. Wegen der anatomischen Verhältnisse des Schläfenbeins beim kleinen Kinde wird ein Abszess, der durch die Lateralwand des Antrums nach aussen bricht, eine grosse Neigung dazu haben, sich nach oben und vorne zu verbreiten, da das Periost durch bindegewebige Züge der Fiss. mastoideo-squamosa anhaftet; es wurden 10 solcher Fälle beobachtet; dagegen trat in keinem einzigen der 296 behandelten Fälle von subperiostalem Abszess mit Durchbruch in der Fovea mastoidea bei Individuen über 5 Jahren ein Abszess in der Regio temporalis auf. In einer grossen Zahl von Fällen pflanzt sich der Abszess der oberen Gehörgangswand entlang nach aussen fort; von hier aus breitet er sich wegen des Bindegewebes der Fiss. tympano-mastoidea schwerlich nach hinten. In anderen Fällen geschah der Durchbruch durch die Corticalis squamae oberhalb der oberen Gehörgangswand. In einigen Fällen war überhaupt keine Durchbruchsstelle nachzuweisen. Die bei den Abszessen der Regio temporalis entstehenden endokraniellen Komplikationen sind durchgehend weniger ernst als diejenigen bei dem subperiostalen Abszess des Warzenfortsatzes. Jörgen Möller.

3. Büller, Georg. Die Nachbehandlung des Hirnabszesses mit besonderer Berücksichtigung des Kleinhirnabszesses. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilkunde, Bd. 98.

Ausführliche Besprechung der Symptomatologie und Therapie der Kleinhirnabszesse, der sechs Krankengeschichten von Fällen der Erlanger Ohrenklinik folgen. Eckert.

4. Goerdt, Wilhelm. Ein Fall von Heilung eines Schläfenlappenabszesses mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilkunde, Bd. 98.

Bei der Operation Entleerung von 6—8 Esslöffeln rahmigen Eiters, danach von grossen Liquor-Mengen. Wegen Verschlechterung des Zustandes nochmalige Eröffnung des Abszesses, wobei sich kein Liquor entleerte. G. nimmt an, dass nach der ersten Entleerung des Abszessinhaltes die offenbar kleine Durchbruchsöffnung der Ventrikelwand sich sofort wieder schloss. Weiterhin normaler Verlauf und Heilung. Eckert.

5. Blumenthal, A., Dr. Zur Chirurgie der otogenen Kleinhirnabszesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., 48. Jahrg., 10. Heft, S. 1233.

Verf. weist darauf hin, dass die moderne Labyrinthchirurgie, die erst am Porus acustic. intern Halt macht, sich nicht mehr mit dem «Traut-

mannschen Dreieck» begnügt, und beschreibt ein neues «Pyramidendreieck», «das begrenzt wird lateral vom Sulcus sigmoideus, oben von einer Verbindung zwischen Porus acustic. intern. und Kreuzungspunkt zwischen Sulcus sigmoideus und oberer Pyramidenkante, unten von einer Verbindung zwischen tiefstem Punkt des Sulcus sigmoideus und Porus acustic. intern.». Verf. weist darauf hin, dass diese Grössen sehr variieren und gibt die Resultate seiner Messungen an 148 Schläfenbeinen in einer Tabelle wieder.

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass bei Behandlung von Hirnabszessen der grösste Wert auf gute Drainageverhältnisse gelegt werden muss, schlägt Verf. vor, nach genügender Resektion des vorliegenden Knochens, den Sinus sigmoideus zu unterbinden und zwischen den Ligaturen zu durchschneiden, eine Hilfsoperation, die schon von Borchardt und Hofmeister bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von Bourget in einem Fall von Cerebellarabszess mit gutem Erfolg angewendet worden ist.

Um gefährliche Zirkulationsstörungen zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Drosselung des Gefässes, die er in der Weise durchführt, dass er eine dicke Schlinge um den Sinus herumführt und mittels dieser das Gefäss auf etwa die Hälfte seines Volumens zusammenschnürt. Zeigen sich keine Störungen, so kann nach einem Tage die völlige Unterbindung ausgeführt werden. Eine zweite beigefügte Tabelle zeigt die Ergebnisse der vom Verf. ausgeführten Messungen an 51 Sinus sigmoidei. Ulrichs.

Nervöser Apparat.

1. Alexander, G. Nachtrag zu: „Das Gehörorgan der Kretinen".

Infolge einer Verwechslung hat A. in seiner im A. f. O. 1908 erschienenen Arbeit bei dem Fall eines kretinösen Taubstummen, bei dem vollständige Degeneration beider Corti scher Organe vorlag und daher vollkommene Taubheit angenommen wurde, falsche Daten angegeben. Jetzt berichtigt er dieselben. Es handelt sich gleichfalls um eine kretinöse Taubstumme, bei der zu Lebzeiten beiderseitige völlige Taubheit festgestellt war. Eckert.

2. Mayer, Otto, Dr. Über das Hörvermögen bei Labyrintheiterung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 1. Heft, S. 1.

Ein 21jähriger Mann mit schwerer Phthise wurde von M. während eines Monates beobachtet. Dieser litt seit einem Jahr an schmerzlos aufgetretener Ohreiterung beiderseits und wurde wegen Drehschwindels aufgenommen. Während die Sekretion des linken Ohres völlig sistierte und die des rechten Ohres wesentlich abgenommen hatte, auch kein Schwindel mehr vorhanden war, starb der Patient infolge Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Er wurde am nächsten Tag seziert und sein Schläfenbein sofort in Held-Wittmaacksche Lösung gelegt. — Der histologische Befund ergab nunmehr, dass sich, ausgehend von einer Usur des lateralen Bogengangs, eine Entzündung im Bogengang selbst entwickelte; ausserdem bestand neben dieser zirkumskripten

Labyrinthitis eine diffuse, welche durch das Auftreten von sichelförmigen, wenige Rundzellen enthaltende Exsudatmassen sich als sero-fibrinöse Labyrinthitis charakterisierte. Sehr bedeutungsvoll ist bei diesem Befund die Feststellung, dass der Patient noch 2 Tage vor dem Tode mit dem erkrankten Ohr gehört hat und dass die kalorische Reaktion positiv war, während der Ausfall der Drehreaktion negativ war. Der Kompressionsnystagmus war im Gegensatz zum Aspirationsnystagmus sehr leicht auslösbar. Ulrichs.

3. Ruttin, Erich, Dr. Weitere Beiträge zur Klinik der Labyrinthfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 7. und 8 Heft, S. 393 und S. 457.

An der Hand von 50 ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten legt R. seine Erfahrungen über die Klinik der Labyrinthfistel nieder. Besondere Aufmerksamkeit widmet er der Drehreaktion; aus den mitgeteilten Fällen geht hervor, dass die Herabsetzung der Drehreaktion in der Regel auf die Schädigung durch die diffuse seröse Labyrinthitis zurückzuführen ist. Bei längerer Erkrankung oder nach der Radikaloperation tritt beim Drehen im allgemeinen ein horizontaler und rotatorischer Nachnystagmus auf, dessen Dauer um oder unter der unteren Grenze schwankt und für beide Seiten mehr oder weniger gleich ist. Das Fistelsymptom war in 49 Fällen auslösbar; für die Auslösbarkeit scheint dem Verf. nicht nur Grösse und Form der Fistel, sondern ganz besonders die zwischen Olive und Fistel befindlichen festen Massen (Cholesteatom Granulationen) von Bedeutung zu sein. Ulrichs.

4. Hofer, Ig., Dr. Stabsarzt. Klinische Studie über die „Labyrinthitis circumscripta". Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. Jahrg. 48, 1914, 7. Heft, S. 921, 8. Heft, S. 1097, 9. Heft, S. 1153.

H. behandelt in seiner ausführlichen Arbeit zunächst Geschichte und Ätiologie der Labyrinthfistel, sowie die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde, die von den einzelnen Autoren bei Operationen und Sektionen erhoben worden sind. Nach einer Definition des «Fistelsymptoms» beschreibt er die verschiedenen Arten dieses Phänomens und seinen Entstehungsmechanismus. Es folgt dann noch eine Zusammenstellung über die verschiedenen Lokalisationen der Fistel, eine Besprechung des Fistelsymptoms ohne Fistel und des Spontan-Nystagmus.

Die galvanische Reaktion ist bei Labyrinthfistel fast immer erhöht und steht manchmal in auffallendem Gegensatz zur kalorischen Erregung.

Der Ausfall der kalorimetrischen Prüfung kann sehr verschieden sein. H. unterscheidet 6 verschiedene Gruppen nach den bisher erhobenen Befunden. Auch der Drehnystagmus zeigt kein gleichmäſsiges Verhalten.

Ebenso mannigfaltig sind die Ursachen von Schwindel, Nystagmusanfällen und Kopfnystagmus, die sowohl spontan als auch nach Kopfbewegungen auftreten. Charakteristisch ist das attackenweise Auftreten.

Der Grad der Hörschärfe kann sehr variieren und bis zur Taubheit herabgehen. Der Verlauf der Erkrankung ist in erster Linie davon abhängig, ob eine diffuse Labyrinthbitis hinzutritt oder nicht. Auch der Ausgang des Leidens differiert sehr: von der Heilung bis zum Exitus letalis sind alle Zwischenstufen möglich.

Die Differentialdiagnose ist manchmal erschwert bei bestehender Labyrinthitis. Auch muss man berücksichtigen, dass es Fälle mit Fistelsymptom ohne Fistel gibt. Als Therapie wird von H. und auch von den meisten übrigen Autoren operatives Vorgehen, in den meisten Fällen wohl die Radikaloperation, gefordert. Ulrichs.

5. Mailand, Carl. Schwerhörige Schulkinder. Kopenhagen 1916. 45 S.

M. macht darauf aufmerksam, dass viele der bisherigen Untersuchungen von Schulkindern sehr wenig wertvoll sind, weil das Hauptgewicht auf die otoskopische Untersuchung gelegt wurde. Die Hauptsache ist die Funktionsprüfung, die am besten und bequemsten mit der Flüsterstimme geschieht; das Hörvermögen für Uhrticken hat keine Bedeutung für die Untersuchung des praktischen Hörvermögens.

M. hat 843 Kinder untersucht und unter diesen 1686 Hörorganen nicht weniger als 414, d. h. 24,6 % gefunden, welche die Flüsterstimme in geringerer Entfernung als 6 Meter hörten. Rechnet man mit den Individuen, stehen die Verhältnisse gleich entschieden besser, indem nur 145, d. h. 17,2 % auf beiden Ohren eine geringere Hörweite als 6 Meter darboten. M. teilt die schwerhörigen Kinder in Klassen, je nachdem sie auf dem besten Ohre eine Hörweite von 2—6 m, von $^1/_2$—2 oder weniger als $^1/_2$ m besitzen. Der Klasse I gehören 14,8 % von sämtlichen Kindern, der Klasse II 1,8 %, der Klasse III 0,6 % an.

Als Ursache der Schwerhörigkeit wurde bei 5,2 % Cerumen gefunden, katarrhalische Zustände bei 18,9 % chronische Eiterungen bei 6,9 %, Residuen endlich bei 12,2 %.

Berechnet man die Zahl der schwerhörigen Kinder in den Gemeindeschulen nach den gefundenen prozentischen Zahlen, werden also unter den 60 000 Kopenhagener Schulkindern ca. 10 000 schwerhörig sein und davon ca. 9 000 der Klasse I, 1 000 der Klasse II und 300 der Klasse III angehören. Da die Schule, in der die Untersuchungen vorgenommen wurden, in hygienischer Beziehung auf einer hohen Stufe steht, dürften die gefundenen Zahlen eher zu niedrig als zu hoch sein. M. schlägt vor, dass die Lehrer mit der gewöhnlichen Technik der akustischen Funktionsprüfung bekannt gemacht werden, damit sie jedes Jahr sämtliche Kinder untersuchen können: ein Ausschuss sollte dann je nach dem Ergebnisse der Funktionsprüfung und dem übrigen psychischen und physischen Zustande des Kindes für jedes einzelne Kind darüber entscheiden, ob es in der Normalschule bleiben kann, in einer besonderen

Schule unterrichtet werden muss oder einer Taubstummenanstalt zu überweisen sei. Für gewöhnlich darf man annehmen, dass die Kinder, welche der Klasse III angehören, für den Unterricht der Normalschule nicht geeignet sind. Wahrscheinlich wird es sich also in Kopenhagen um 2—300 Kinder handeln, die eines besonderen Unterrichtes bedürftig sind; die Zahl ist demnach gross genug, um das Errichten einer besonderen Schule zu rechtfertigen, in der u. a. auf Mundablesen und Artikulation besonders Gewicht gelegt werden muss. Jörgen Möller.

Nase und Nasenrachenraum.

1. Behr. Ein Beitrag zur Klinik und Behandlung der knöchernen und häutigen Atresie der Nase. Zeitschr. f. Laryngol. und ihre Grenzg. Bd. 8, H. 1.

Je ein Fall von knöcherner und häutiger Atresie einer Nasenhälfte. Beide wurden operativ beseitigt. Bei der Operation des knöchernen Verschlusses wurde zur Vermeidung eines Rezidivs der hintere Teil des Septums mitentfernt. In beiden Fällen war die Nase nach 4 bzw. 5 Jahren noch vollkommen durchgängig. Albrecht.

2. Eitner, Wien. Über Sattelnasenkorrekturen. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 31.

E. pflanzt subkutan auf das knöcherne oder knorpelige Nasengerüst möglichst leichte und sorgfältig zurecht geschnittene Elfenbeineinlagen, und ist bei Beobachtung einer beträchtlichen Anzahl von Fällen und nach Beobachtungszeit von $1^1/_2$ Jahren grösstenteils viel zufriedener mit den erzielten Resultaten als bei den früheren und sich ihm nicht bewährten Einlagen von Menschen- oder Tierknochenstücken. Haag.

3. Robbert, Ad. Eine Familie von Platyrrhinen. Oto-lar. meddel. Bd. II, H. 2, S. 285.

Der Stammvater war Alkoholiker, eine Tochter von ihm, die mit einem Luetiker und Alkoholiker verheiratet war, war platyrrhin und hatte einen Herzfehler. Unter 10 Kindern sind 6 in jungem Alter gestorben, davon jedenfalls 1 platyrrhines; die 4 lebenden Kinder sind alle platyrrhin, 2 haben ausserdem organische Herzfehler. Einer unter diesen hat 4 Kinder (also 4. Generation), davon ist 1 platyrrhin und hat organischen Herzfehler, während die 3 anderen Epikanthus-Ohren haben. Jörgen Möller.

4. Frühwald, Dr. Über einen Fall von Angiom des Nasenflügels. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 48. Jahrg., 1914, 10. Heft, S. 1201.

Es handelte sich im vorliegenden Fall um eine 35jährige Frau, die seit mehreren Jahren an Nasenbluten litt. Da dieses in letzter Zeit sehr erheblich zunahm, suchte sie die Klinik auf. Man bemerkte am rechten Nasenflügel innerlich und äusserlich eine hellergrosse Vorwölbung, die den

aufgelegten Finger pulsatorisch hob. Bei einer erneuten Blutung bemerkte man deutlich ein spritzendes Gefäss in der Mitte des Tumors, das erst nach starker Tamponade stand. Da man annahm, dass es sich um ein entzündliches Infiltrat infolge von Lues oder Tuberkulose und um ein durch Arrosion bedingtes Aneurysma der Arteria angularis handelte, entschloss man sich zur Operation. Hierbei fand man kein Aneurysma, sondern einen gut abgekapselten Tumor, der sich wie ein Atherom ausschälen liess. Die histologische Untersuchung ergab ein Angioma cavernosum. Die Patientin konnte wenige Tage später als geheilt entlassen werden. Verf. empfiehlt auf Grund dieses Falles die radikale operative Entfernung der Angiome in der Nase.

Ulrichs.

5. Strebel, Zürich. Anosmie und Enophthalmus traumaticus. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 46.

Totale Anosmie bei traumatisch entstandenem Enophthalmus, bedingt durch Abreissen der Fila olfactoria, durch Zertrümmerung der Lamina cribrosa, vergesellschaftet mit Zertrümmerung des inneren knöchernen Orbitalringes.

Haag.

6. Levinstein, O. Über primäre Nasenpolypen. Zeitschr. f. Laryngol. u. ihre Grenzg. Bd. 8, H. 1.

Grosser gestielter Solitärpolyp der linken Nasenseite, der mit Sicherheit von den mittleren Siebbeinzellen ausging. Der Verf. wendet sich deshalb gegen die Forderung von Avellis und Uffenorde, in jedem solchen Falle prinzipiell die Kieferhöhle zu eröffnen. Albrecht.

7. Cohn, Jacob, Dr. Auftreibung des knöchernen Nasengerüstes bei einem Fall von Schleimhauttuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhin. 49. Jahrg. 1914, 9. Heft, S. 1169.

Seit mehr als 5 Jahren litt der Patient an einem hartnäckigen Schnupfen. Von anderer Seite wurde als Vorbereitung zu einer Operation (Septumresektion?) beiderseits eine Einspritzung in die Nase vorgenommen, die Operation selbst aber unterlassen. Seither soll die Nase dick und rot geworden sein, besonders nachdem eine «Rose» hinzugetreten sein soll. Verf. hat den Patienten anderthalb Jahre nach dem erwähnten Eingriff gesehen. Die innere Untersuchung der Nase liess mikroskopisch und makroskopisch keinen Zweifel an dem tuberkulösen Charakter der Erkrankung zu; auch sprach hierfür das Vorhandensein einer Spina ventosa und der negative Erfolg von Jodkaligaben. Interessant war der Befund der Nasenknochen. Während die Haut gerötet, aber verschieblich war, war das Nasengerüst stark aufgetrieben, was jedoch nicht durch einen Tumor verursacht war, wie das Röntgenbild ergab. Verf. nimmt an, dass sich auf dem Blutwege eine Knochentuberkulose etabliert hat; einen Zusammenhang mit der Einspritzung hält er für unwahrscheinlich.

Ulrichs.

Rachen und Mundhöhle.

1. Clemm, Rotenburg. Ein Fall von tödlich verlaufender Alveolarpyorrhoe des Unterkiefers. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 34, 1915.

Septikopyämie infolge nekrotisierender Alveolarpyorrhoe des linken Unterkiefers mit sekundärer Pleuritis sicca links. Haag.

2. Levinstein, O. Die Angina Vincenti der Seitenstränge (Pharyngitis lateralis acuta ulcero-membranacea). Zeitschr. f. Lar. u. ihre Grenzg. Bd. VIII, H. 1.

Geschwür auf dem rechten Seitenstrang, dessen Abstrich zahlreiche Spirillen und fusiforme Bazillen enthält. Nach 8 Tagen Spontanheilung bei innerlicher Darreichung von Kali chloricum. Albrecht.

Kehlkopfkrankheiten.

1. Nadoleczny. Stimmlippenblutungen, Überanstrengung beim Singen und falsche Atemführung. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 5/6.

Angeregt durch zwei eigene einschlägige Beobachtungen stellt N. die bisher bekannten Fälle von Blutungen in die Schleimhaut der Stimmlippen infolge gesanglicher Überanstrengung zusammen und bespricht ihre Symptomatologie, Ätiologie und Pathogenese. Die Gefahr einer Schädigung erscheint da am grössten, wo der Stimme als Musikinstrument Leistungen zugemutet werden, die ihr nicht angepasst sind und denen sie sich kaum anpassen kann. In dieser Beziehung können auch technisch falsche Übungen, namentlich ein falsches «Stützen» des Tones zu Blutungen in die Stimmlippen führen. Mehrere Kurven, die Verf. mit dem Sulzmannschen Gürtelpneumographen aufgenommen hat, zeigen, wie ein solches falsches «Stützen» des Tones zu ganz unsinnigen Bewegungen der Atemmuskulatur führt. Überanstrengungen der Stimme können sehr wohl auch für die Entstehung kleiner Varicen- oder Phlebektasien an den Stimmbändern verantwortlich gemacht werden, wie sie Verf. in dem einen der von ihm beobachteten Fälle sah. Grünberg.

2. Réthi, Aurelius. Die Therapie der Dysphagie bei der Kehlkopftuberkulose. A. f. O., N. u. Kkhkd. Bd. 98.

Mittels zweier Pelotten, die an einem um den Hals gelegten Bande befestigt sind, übt R. einen beliebig grossen, tonischen Druck auf beide Nervi laryngei superiores an ihrer Durchtrittsstelle durch die Membrana hyothyreoidea aus und erreichte dadurch Schmerzmilderung bei der Kehlkopftuberkulose.

Weiterhin macht er sich zwecks Ausschaltung des N. lar. sup. mittelst eines Piriformis-Distraktor genannten Instrumentes den Recessus piriformis zugänglich. Dasselbe hat zwei verschieden geformte Branchen, mit denen nach sorgfältiger Kokainisierung des Larynx die Membrana hyothyreoidea nach der einen, der Kehlkopf nach der anderen Seite auseinandergedrängt wird. Hierdurch wird der in der Plica nervi laryngei verlaufende Nerv sichtbar. Mit einem nach Art eines Blunkschen Blutstillers wirkenden Instrument wird er nun stumpf gequetscht. Auf diese Weise wird der Nerv

zwar nicht durchtrennt, doch ist seine Kontinuität für einige Monate aufgehoben. Eckert.

3. Lindström, Ludwig I. Fall von Larynxkarzinom. Operation. Heilung. Finska läkaresällsk. handl. Nr. 2, 1916.

Ein 61jähriger Mann hatte einen grauroten, ulzerierenden Tumor am rechten Stimmbande, das unbeweglich war. An der Aussenseite des rechten Schildknorpels ein haselnussgrosser Knoten. Probeexzision: Pflasterepithelkarzinom. 10. IX. 14 wurde Hemilaryngektomie ad mod. Gluck gemacht; die Drüsen der Regio carotidea wurden entfernt, auch links, wo mehrere bohnengrosse Drüsen vorhanden waren; auch die Submaxillarbucht wurde beiderseits ausgeräumt, einschliesslich der Speicheldrüsen. Verlauf befriedigend, nur Fehlschlucken wegen mangelhaften Schlusses der linken Epiglottishälfte, weshalb bei einer sekundären Plastik der rechte Epiglottisrand aufgefrischt und nach rechts vernäht wurde; die Nähte schnitten aber durch. 12. VI. 15 rezidivfrei; es wird Plastik vorgenommen. 23. VI. geheilt entlassen; die Stimme heiser, aber deutlich, Schlucken ohne Beschwerden. 9. I. 16, 16 Monate nach der Operation noch immer rezidivfrei. Jörgen Möller.

Sprachstörungen.

1. Rothe, Karl Cornelius. Das erste Jahr in der Sonder-Elementarklasse für kranke Kinder. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 2/3. H., S. 168.

Herr Volksschullehrer R. leitete die im Schuljahr 1913/14 in Wien gegründete Sonderelementarklasse für sprachkranke Kinder, deren ärztlicher Beirat Doc. Dr. E. Fröschels und Dr. Fremel waren, und deren Schüler durch die der k. k. Universitäts-Ohrenklinik (Direktor: Hofrat Prof. Dr. V. Urbantschitsch) angegliederte Sprachambulanz zugeführt wurden. Leider war es nicht möglich, die Erlaubnis und Weiterführung der S.-E.-Kl. von der Schulbehörde rechtzeitig zu erhalten, so dass diese bei Beginn des neuen Schuljahres aufgelassen werden musste. R. gibt in seiner Veröffentlichung einen vorläufigen kurzen Bericht über das abgelaufene Jahr.

R. weist zunächst darauf hin, dass die erreichten Schulerfolge als solche nicht so hoch eingeschätzt werden dürfen, um hieraus ein Urteil über die erzielten Ergebnisse zu fällen. Ganz abgesehen davon, dass unter den sprachkranken Kindern sich häufig unterbegabte befinden, muss man berücksichtigen, dass zunächst die Sprache erlernt und damit die Voraussetzung für die weiteren Leistungen geschaffen werden muss. Trotz dieser Schwierigkeiten waren die Ergebnisse bei den 25 Schülern — R. gibt eine ausführliche Zusammenstellung der Krankheitsformen — durchaus gut.

Bedingung für den Erfolg ist das gedeihliche Zusammenarbeiten von Arzt und Lehrer; ausserdem aber ist es wichtig, alle die Heilungsprozesse hemmenden Einflüsse des normalen Schulbetriebes und der häuslichen Verhält-

nisse auszuschalten. Der Unterricht enthält Atem- und spezielle Artikulationsübungen; besondere Aufmerksamkeit wird natürlich dem Lesen zugewendet. Eine grosse Bedeutung als Institut pädonomischer Forschung kommt der S.-E.Kl. insofern zu, da hier das Pathologische dem Normalen viel näher steht, als bei blinden oder taubstummen Kindern, und daher sehr geeignet ist, neues Licht auf das normale Schulkind zu werfen. Auf Grund seiner Erfahrungen stellt R. die Forderung auf, vom ersten Schuljahr an sprachkranke Kinder in Sonderklassen zu bringen, um dort mehrere Jahre zu verbleiben.

Ulrichs.

2. Fröschels, Dr. Stottern und Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 2/3. H., S. 161.

Jeder ausgesprochene Stotterer zeigt neben den Symptomen in den Sprachwerkzeugen noch abnorme Bewegungen in einzelnen willkürlichen Muskeln. Von anderen Autoren sind diese «Mitbewegungen» von den «eigentlichen Stotterkrämpfen» streng geschieden, beide jedoch für echte Krämpfe gehalten worden. Gegen diese Auffassung wendet sich F. Denn da es auch im Gebiet der Sprachwerkzeuge «Mitbewegungen» gibt, die jedoch teilweise mit dem Vorbringen der Sprache in engem Zusammenhang stehen, hält er eine Zweiteilung nicht für möglich. Andererseits glaubt Fröschels die Frage, ob es sich beim Stottern um einen «Krampf» handelt, unbedingt verneinen zu müssen. Während bei der Epilepsie tonische und klonische Krämpfe in allen Muskeln auftreten können, also auch z. B. rotatorischer Nystagmus, ist dies nicht der Fall bei der Hysterie und beim Stottern. F. hat unter seinen 700 Fällen von Stotterern keinen einzigen mit Nystagmus finden können und hat gegen den einzigen, in der Literatur beschriebenen Fall anscheinend starke Bedenken. Seiner Überzeugung nach liegen beim Stottern keine Krämpfe vor, sondern abnorme Bewegungen, welche aus willkürlichen Bewegungen hervorgegangen sind und auch immer in einem gewissen Zusammenhang mit dem Willen stehen. Für den letzten Teil dieses Satzes spricht die Tatsache, dass jeder Stotterer imstande ist, bei besonderer Aufwendung von Energie, eine Zeitlang weniger oder gar nicht zu stottern. Gegen die Auffassung seiner Gegner, besonders gegen den von ihnen aufgestellten Satz: «der Grund des Stotterns ist zu suchen in einer angeborenen reizbaren Schwäche des Silbenkoordinationsapparates», wendet sich der Verfasser mit dem Hinweis auf eine kürzlich erschienene Publikation von ihm, in welcher er mit graphischen Methoden den Nachweis erbracht hat, dass häufig bei einzelnen Lauten gestottert wird. Ulrichs.

3. Hartmann, Prof. Dr. Übungsschulen für Gehirnkrüppel (Sprachkranke und andere Gehirnverletzte). (Aus der k. k. Univ.-Nervenklinik in Graz.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, 1916.

Mitteilung weiterer Erfahrungen als Ergänzung zu der in Bd. 73, Heft 4 dieser Zeitschr. referierten, in Nr. 23 der Münch. med. Wochenschr. 1915 veröffentlichten Arbeit des Verfassers. Zimmermann.

Tiefere Erkrankungen der Luft- und Speisewege (Bronchoskopie, Ösophagoskopie).

1. Grober, Jena. Behandlung akut bedrohlicher Zustände bei Erkrankungen der Speiseröhre. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 48, 1914.

Bei Verdacht auf sitzengebliebene Fremdkörper soll nur das Ösophagoskop zur Anwendung gelangen; alle andern Methoden helfen einerseits nichts und schaden andererseits. Haag.

2. Chiari, Prof. Dr. Über die zirkuläre Resektion und Naht der Trachea und die plastische Rekonstruktion grösserer Defekte der Trachea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 6. H., S. 337.

Nach ausführlicher, vergleichender Wiedergabe verschiedener Operationsmethoden anderer Autoren beschreibt Verf. sein Verfahren, das er bei einer 36 jährigen Frau angewendet hat und die er in der Gesellschaft der Ärzte in Wien am 6. III. 1914 vorgestellt hat. Es handelte sich um ein Sarkom der Trachea. In Morphin-Skopolaminnarkose wurden 10 Spritzen zu 10 cm^3 einer Novokain-Suprareninlösung nach Heidenhain und Braun oberflächlich und in die Tiefe hinter den Kopfnickern, ferner nach Most hinter die Trachea injiziert. Hautschnitt vom Jugulum bis zum Schildknorpel. Bildung eines grösseren linken und kleineren rechten türflügelförmigen Hautlappens. Resektion des Isthmus. Spaltung der Trachea in der Medianlinie vom 2. bis zum 10. Ring. Bei der Abpräparation der linken und hinteren Trachealwand, die vom Tumor durchwachsen war, konnte der N. recurrens wegen des schwielig-entarteten Bindegewebes nicht geschont werden. Herausschneiden der linken Hälfte der Trachea vom 5. bis zum 9. Ring. Hierauf wurde der linke Hautlappen an dem hinteren und der rechte an dem vorderen Schnittrand der Trachea durch Haut-Schleimhautnähte sorgfältig befestigt. Dauer der Operation 3 $^1/_2$ Stunden. Glatter Verlauf. Etwa 3 Wochen später zeigte sich ein langes weitoffenes Tracheostoma, durch das die Pat. ohne Kanüle atmete. 3 Monate später hatte die Pat. die Fähigkeit erlangt. durch Aktion der Musculi sternohyoidei und sternothyreoidei die Öffnung willkürlich zu verschliessen. Ein Jahr später stellte sich die Frau wieder vor. Ihr Allgemeinbefinden war gut, trotz der Lähmung der linken Stimmlippe konnte sie laut und klar sprechen, da sie jetzt das Tracheostoma luftdicht durch Muskelschluss verlegen konnte. Sie lehnte deshalb die vorgeschlagene plastische Operation ab. Verf. schreibt der Erhaltung eines Halb- oder Viertelteiles der Trachea bei Entfernung langer Strecken der Luftröhre grosse Bedeutung für den günstigen Erfolg zu. Ulrichs.

3. Chiari, Prof. Besondere Schwierigkeiten und seltenere Ereignisse bei der Tracheotomie. (Aus dem Kapitel Tracheotomie der bei Ferdinand Enke in Druck befindlichen „Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre".) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 11/12. H., S. 641.

Die sehr ausführliche Arbeit beschäftigt sich, wie aus dem Untertitel

schon hervorgeht, mit den Verhältnissen, welche in einer Reihe von Fällen die Ausführung der Tracheotomie erschweren und komplizieren können. Zunächst bespricht der Verf. die Schwierigkeiten, die durch starke Infiltration der Weichteile des Halses, durch die Schilddrüse, ferner durch Gefässe und ihre Anomalien, endlich durch Verkalkung der Trachea geschaffen werden. Bei den Kunstfehlern, die bei der Tracheotomie gemacht werden können, werden besonders die Verletzungen von Ösophagus und hinterer Trachealwand, ferner das Einführen der Kanüle zwischen Schleimhaut und Knorpel behandelt. Es folgt eine kurze Beschreibung verschiedener Methoden der Tracheotomie, endlich eine Statistik der Tracheotomien. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Ulrichs.

Oto-laryngologische Kriegserfahrungen.

a) Allgemeines.

1. Langemak. Zur Deckung von Schädeldefekten. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 28, 1914.

L. umschneidet aus der inneren Tibiafläche einen Faszienperiostknochenlappen und vernäht diesen mit der Defektumrandung. Haag.

2. Passow, A. Über Luftansammlung im Schädelinnern. Passows Beiträge Bd. VIII, H. 5/6.

Beschreibung zweier selbst beobachteter Fälle von Pneumatozele des Stirnhirns im Anschluss an Schussverletzung des Stirnbeins. Unter kritischer Würdigung der bisher veröffentlichten wenigen Fälle von Luftansammlung im Innern des Schädels kommt P. zu dem Schluss, dass die meisten, wenn nicht alle Pneumatozelen im Schädelinnern wie am Warzenfortsatz dann entstehen, wenn unter ganz bestimmten Bedingungen von den oberen Luftwegen durch einen Knochenspalt Luft in das Schädelinnere eingepresst wird, die nicht wieder zurückströmen kann. Der Weg, den die Luft nimmt, kann durch die Tube und die Mittelohrräume oder durch das Siebbein und die Stirnhöhle gehen. Grünberg.

3. Dimitriadis, Dr. Über Verwundungen an den Ohren, der Nase und dem Kehlkopf in den letzten beiden Kriegen Griechenlands 1912—1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 6. H., S. 353.

Die Gesamtzahl der Ohrverwundungen betrug 188. Die meisten von ihnen waren leichter Natur. Nur in 24 Fällen handelt es sich um schwere Verletzungen, die D. mit kurzer Angabe des Ein- und Ausschusses und des Verlaufs aufgeführt werden. Leider sind keine Mitteilungen über Funktionsstörungen bzw. Schädigungen des Gehörvermögens gemacht.

Von 54 «Verwundungen der Nase mit der Stirnhöhle» werden von D. 15 näher bezeichnet; leider findet sich keine Bemerkung darüber, ob eine Nebenhöhlenerkrankung im einzelnen Fall hinzugetreten war.

Der Kehlkopf wurde 8 mal verletzt. Bei einem Fall musste die Tracheotomie vorgenommen werden. Es kam infolge von Granulationsbildung zu einer völligen Verstopfung der Kehlkopfhöhle oberhalb der Kanüle, die erst allmählich durch die Schrötterschen Röhren erweitert werden konnte. Auch das Décanulement bot weitere Schwierigkeiten.

Zum Schluss gibt D. die Zahlen der Gesamtverluste der griechischen Armee während beider Balkankriege. Ulrichs.

4. Denker, Halle. Über Kriegsverletzungeu am Ohr, den oberen Luftwegen und den Grenzgebieten. A. f. O., N. u. Kkhk. Bd. 98.

Ausführlicher Bericht über 10 Fälle, die im Original nachgelesen werden müssen. Eckert.

5. Schützinger, Unterarzt. Ein Fall von traumatischem Morbus Basedow. (Aus dem Vereinslazarett des städt. Krankenhauses Bayreuth [Chefarzt: Hofrat Dr. Landgraf].) Münch. med. Wochenschr. Nr. 13, 1916 (Feldärztl. Beilage).

Der kurz mitgeteilte Fall spricht für die Auffassung der neurogenen Entstehung der Basedowschen Krankheit. Die Erscheinungen, die sich bei dem Patienten im Felde ausbildeten (Verschüttung etc.) gingen durch Thyreoidintabletten und Röntgentiefenbestrahlungen zurück, so dass von der ursprünglich beabsichtigten Operation abgesehen werden konnte.

Zimmermann.

b) Funktionelle (hysterische) Erkrankungen des Gehörs und der Sprache.

1. Westphal. Hysterische Taubstummheit bei Kriegsteilnehmern. Hörstummheit. Niederrheinische Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Bonn.

3 Soldaten, welche nach Verschüttung durch Minenexplosion plötzlich taubstumm wurden. Bei allen gewisse psychomotorische Hemmungen und eine dadurch bedingte allgemeine Hypästhesie für taktile und schmerzhafte Reize. Bei allen waren Schädigungen des Hörapparates zu konstatieren, so dass für die Genese der in Betracht kommenden Taubstummheit, neben dem wesentlichen essentiellen Moment des psychischen Shocks auch wirkliche Schädigungen des Hörapparates in Betracht kommen. Die Patienten können geheilt werden, sobald es gelingt, durch einen plötzlichen unvorhergesehenen und unbewussten Vorgang die Hörfähigkeit zu wecken oder einen Laut zu entlocken.

Fall von Hörstummheit bei einem Erwachsenen, bei intaktem Hörvermögen. Westphal nimmt in solchen Fällen — im Gegensatz zu der kindlichen Hörstummheit — an, dass anatomische Veränderungen an der Breadschen Stelle dem Leiden zugrunde liegen. Haag.

2. Kümmel, Heidelberg. Ohrenerkrankungen im Felde. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 44, 1914.

K. berichtet über Fälle von plötzlich eintretender «Taubstummheit», verursacht durch Platzen einer Granate in unmittelbarer Nähe, ohne objektiv

wahrnehmbare Veränderungen am Ohre. Alle Verletzungen des Gehörgangs sollen unberührt dem Ohrenarzte zugeführt werden. Haag.

3. Marx, S. Über psychogene Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Passows Beitr. Bd. VIII, H. 5/6.

Unter Anführung von 13 selbst beobachteten Fällen, von denen 4 Fälle eine reine Aphonie, 5 Fälle eine reflektorische Aphonie, 1 Fall einen Mutismus, 2 Fälle psychogenes Stottern und 1 Fall einen funktionellen Glottiskrampf betrafen, schildert M. die betreffenden Krankheitsbilder, namentlich das der Aphonie, die meist unter dem Bilde doppelseitiger (seltener einseitiger) Adduktorenlähmung verläuft. Die Prognose ist im allgemeinen günstig. In therapeutischer Beziehung empfiehlt M. Atem- und Sprechübungen bei leichter Kompression des Kehlkopfs (nach Oliver). Grünberg.

4. Muck, O., Dr., Essen. Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. (Methode: Erzeugung eines Angstschreis durch vorübergehend endolaryngeal herbeigeführte Kehlkopfstenose.) (Aus dem Reservelazarett Essen [Oberstabsarzt Dr. Hampe].) Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, 1916 (Feldärztl. Beilage).

Im Anschluss an die unter Spiegelbeleuchtung vorgenommene Einführung einer Metallkugel (Hartmannscher Mandelquetscher mit umgebogenem Stiel) und den durch die Erstickungsangst hervorgerufenen Reflexschrei erschien in drei Fällen die Stimme wieder. Zimmermann.

5. Gutzmann. Störungen der Stimme und Sprache. Kriegsärztl. Abend der Zehlendorfer Lazarette. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 53, 1915.

Die meisten Fälle entstanden durch schwere Erschütterungen, durch Schusswirkung, durch Platzen von Granaten, durch Explosionen von Minen, mit oder ohne schweren Verletzungen am Körper. Meist länger dauernde Bewusstlosigkeit nach dem Trauma. G. wendet sich gegen die vielfach verbreitete Ansicht, als ob diesen Sprachstörungen rein die Hysterie zugrunde liege, da das Trauma ausserdem so schwere Läsionen am Körper verursachte. Haag.

6. Fröschels, Dozent Dr. Zur Klinik des Stotterns. (Aus dem k. u. k. Kriegsspitale Nr. 4 in Wien [Kommandant: K. K. Generalstabsarzt Dr. Link].) Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, 1916.

Nach längeren Ausführungen über die Entstehungsart des Stotterns berichtet F. über seine Erfahrungen an stotternden Soldaten, welch letztere er in drei Gruppen einteilt: «in solche, bei denen das Übel schon vor dem Kriege bestand und sich im Kriege eventuell verschlechtert hat, in solche, die nach Schädelschüssen zu stottern begannen und endlich in solche, die ohne äussere Verletzung des Zentralnervensystems den Sprachfehler akquirierten.» Bei 11 von der 12 Mann umfassenden letzten Gruppe war das Sprachübel nach einer Schrapnell- oder Granatexplosion ohne äusserliche Verletzung plötzlich aufgetreten. Dabei ergab sich im Gegensatz zum «Entwicklungsstottern», bei welchem die für das ausgebildete Leiden charakteristischen

Erscheinungen (Pressen, Mitbewegungen) sich allmählich ausbilden, dass sich die Sprachstörung schon unmittelbar nach dem Trauma in ihrer schwersten Form zeigte. Zum Schluss erwähnt Verf. einen Fall, bei dem sich das Stottern unter körperlichen und seelischen Strapazen langsam entwickelte.

Zimmermann.

c) *Ohrerkrankungen.*

1. Zange, Jena. Die organischen Schädigungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. Verhandl. der med. Gesellsch. in Jena. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 33, 1915.

   1. Durch reine Schalleinwirkung (Gefechtslärm) wird nur die Schnecke ohne Vorhofsapparat geschädigt: Reine nervöse Schwerhörigkeit.
   2. Durch Granatkontusion oder grosse Explosionen entsteht durch Luftdruck sowohl als durch Erschütterung und Schall die Commotio labyrinthi mit oder ohne Trommelfellrupturen entweder
      a) mit reiner Hörstörung und normal reagierendem Vorhofbogengangapparat, oder
      b) mit gleichzeitiger Störung der Vestibularisfunktion.
   3. Durch direkte Verletzungen und Erschütterungen des innern Ohres
      a) bei Gewehrschüssen durch das Felsenbein,
      b) bei Tangentialschüssen des Ohrschädels.
   4. Durch Erschütterung des Schädels durch Sturz, Schlag oder Prellschuss
      a) bei Schädelbasisfraktur,
      b) bei blosser Commotio cerebri. . Haag.

2. Meyer zum Gottesberge. Das akustische Trauma.

Von den 105 Fällen von Schädigungen des Ohres durch starke Schalleinwirkung, die M. bisher beobachtet hat, bestand bei 70 eine Verletzung des Trommelfells und Labyrinths, bei 25 war nur das innere Ohr, bei 10 nur das Trommelfell verletzt. Bei 91 Fällen waren die Verletzungen durch Granatwirkung, bei 10 Fällen durch Schrapnell- oder Gewehrschüsse, bei 4 Fällen durch Handgranaten entstanden. Eckert.

3. Friedrich, Kiel. Die ohrenärztlichen Aufgaben im Kriege. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 44, 1914.

Alle schweren Schädigungen des Ohres sollen zur operativen Behandlung und zwecks späterer Begutachtung über die Dienstfähigkeit den in Reservelazaretten tätigen Ohrenärzten zugewiesen werden. Den Ohrverletzten sollen kurze schriftliche Mitteilungen über den erhobenen Befund, zu Händen des Ohrspezialisten, mitgegeben werden. Haag.

4. Zange. Chronische Mittelohreiterungen und Felddienstfähigkeit. Verhandl. der med. Gesellsch. in Jena. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 48, 1915.

Fälle mit chronischen Schleimhauteiterungen aus der Tube, oder mit Perforationen in der untern Trommelfellhälfte können nach Trockenlegung

der Paukenhöhle durch konservative Behandlung wieder felddienstfähig werden. Bei Mittelohreiterungen mit randständiger Perforation im oberen Trommelfellbezirk, bei Cholesteatom und epitympanalen Eiterungen empfiehlt sich Erweiterung der Indikation der Radikaloperation; diese Operation ist, soweit angängig, in der Form der konservativen Radikaloperation auszuführen. Durch diese Operation, welche gehörerhaltend wirkt, kann in sehr vielen Fällen rezidivfreie Heilung und Felddienstfähigkeit erzielt werden. Haag.

5. Kawenstein. Über Schädigungen des Gehörorgans im Minenkrieg. Passows Beitr. Bd. VIII, H. 5/6.

Nach den an einem grösseren Material gesammelten Erfahrungen des Verfassers sind Ohrschäden bei Verwundungen durch Mine ausserordentlich häufig (in 38,1 $^0/_0$) vorhanden. Meist handelt es sich dabei um traumatische Trommelfellrupturen oder um Verletzung in Gestalt frischer Blutspuren am Trommelfell. Seltener war lediglich eine Herabsetzung der Hörschärfe bei intaktem Trommelfell vorhanden oder es lag Neuaufflackern einer alten Mittelohreiterung bei vorhandener alter Perforation vor. Die Trommelfellrupturen bevorzugen den vorderen unteren Quadranten. Blutungen ohne frischen Defekt am Trommelfell werden namentlich dort beobachtet, wo bereits eine alte Perforation bestand. Das rechte Ohr war am häufigsten befallen. Meist handelte es sich um eine reine Leitungsschwerhörigkeit, seltener (29 $^0/_0$) um eine Schädigung des N. cochlearis, deren Prognose sich erheblich ungünstiger gestaltet.

K. empfiehlt in Rücksicht auf die Häufigkeit von Schädigungen des Ohres bei Minenverletzungen die frühzeitige Heranziehung eines Ohrenfacharztes, nicht zum wenigsten im Interesse der Feststellung und Beurteilung späterer Rentenansprüche. Grünberg.

6. Goldmann, R. Das Hinterkopftrauma vom Standpunkt des Otologen und des Militärarztes. A. f. O., N. u. Kkhkd. Bd. 98.

Das Hinterkopftrauma hat mit den übrigen Kopftraumen deren typische Erscheinungen gemein: die Symptome der Laesio auris internae und die von seiten der Gehirnnerven. Nur das ein- oder doppelseitige, kalorisch nicht beeinflussbare Vorbeizeigen nach aussen beim Zeigeversuch ist ein dem Hinterkopf zukommendes Symptom, dessen Zuverlässigkeit durch Fallneigung nach vorn oder rückwärts, eventuell mit gleichzeitigem Vorbeizeigen nach unten oder nach oben, erhöht wird. Während beiderseitiges Vorbeizeigen bei Fallneigung nach derselben Seite auf eine periphere Affektion deutet, handelt es sich bei ein- oder doppelseitigem Vorbeizeigen nach aussen mit Fallneigung nach der stärker betroffenen Seite um eine zentrale Affektion, d. h. um eine Schädigung des Kleinhirns oder des verlängerten Markes. Neben der häufigen Schädigung des Akustikus findet sich auch eine häufige Mitbeteiligung des Olfaktorius, des Optikus und des Trigeminus. Eckert.

7. Lehmann, E., Hannover. Verletzungen des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Detonationswirkung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1916.

Bei Verletzungen des Scheitelbeines und der Schädelbasis trifft man fast immer Schädigungen des nervösen Hörapparates an; deshalb sollten alle solche Kriegsverletzungen, sowie alle schweren Verletzungen des Felsenbeins vom Chirurgen an den Ohrenarzt überwiesen werden. Die spätere Begutachtung zurückbleibender Schwerhörigkeit kann nur der Ohrenarzt vornehmen. Wünschenswert ist das Zusammenarbeiten des Ohrenarztes mit dem Nervenarzt. Zerreissungen des Trommelfells durch Trauma bieten alle das Bild der Mittelohrschwerhörigkeit. Sie heilen alle per primam mit Herstellung der Funktion, wenn keine schädigende Lokalbehandlung erfolgt ist.

Haag.

8. Peyser, Berlin. Gehörverletzungen im Stellungskriege und ihre Behandlungen beim Truppenteil. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1916.

Mittelohr- und Labyrinthschädigungen entstehen in der übergrossen Mehrzahl durch Einschlagwirkung, das heisst durch Wirkung der fremden Waffe, nur ausnahmsweise durch Abschusswirkung, also durch die eigene Waffe. Am meisten ohrschädigend wirken Minen, Granaten, Sprengungen. Bei grossen Trommelfellrupturen überwiegen reine Schalleitungsschädigungen, bei unbeträchtlichen Rupturen, selbst bei nur geringen Blutaustritten aus der Trommelfellsubstanz, oft schwere und irreparable Labyrinthschädigungen. 77,5 % der Trommelfellrupturen heilten per primam und blieben dauernd beim Truppenteil bei 1—5 wöchentlicher Revierbehandlung. Bei den nervösen Schädigungen des Hörapparates waren vestibuläre Erscheinungen selten. Meistens schnelle Wiederherstellung bei Ruhe und Fernhaltung aller Nervenreize nach relativ sehr kurzer Revierbehandlung. Alle schwerer Ohrgeschädigten sollen nach der Entlassung aus dem Revier noch längere Zeit bei der Kompagnie geschont werden. Die beste Therapie gegen zurückbleibende subjektive Ohrgeräusche ist die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Dienst irgendwelcher Art. Prophylaktisch ist möglichst guter Schallschutz durch Wattekugeln oder Holzwolle zu empfehlen. Haag.

9. Mauthner, Dr. Kurzer Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 11/12. H., S. 673.

Ausser der Versorgung von Verwundeten und Erkrankten war der Verf. mit der Bestimmung des Grades der Diensttauglichkeit beauftragt. Die grössten Ausfälle an Wehrpflichtigen werden durch die chronische Mittelohreiterung verschuldet, da sie bereits häufig zur Degeneration des Cortischen Organs geführt hat und eine Kriegsverwendungsfähigkeit ausschliesst. 1 % aller Dienstuntauglichen war durch eine luetische Hörstörung bedingt, die Erbsyphilis überwog bei weitem die erworbene (2 : 1). Ausserdem kamen

noch Fälle von Nasenverengerung, Sprachstörungen und posttraumatische Erkrankungen des inneren Ohres zur Beurteilung.

Unter den Erkrankungen, die im Felde auftraten, hebt Verf. die Mittelohrentzündung nach Typhus und Cholera hervor. Sehr oft bildete die Mittelohreiterung geradezu das Initialstadium des Typhus, während sie bei Cholera den Charakter der tuberkulösen Eiterungen hatte.

Bei der Besprechung der Ohrverletzungen rechnet Verf. im Gegensatz zu anderen Autoren die durch Explosion erzeugten Verletzungen des Ohres unter die direkten, da er den mit der Detonation verbundenen akustischen Eindruck als akustisches Trauma ansieht, das im Gegensatz zum Gas- oder Luftdruck direkt schädigend auf das Gehörvermögen einwirkt. Häufig ist die direkte Verletzung des Gehörgangs und des Warzenfortsatzes durch Schuss, besonders oft kehrt die Kombination Einschuss am Gesichtsschädel — Ausschuss in der Warzenfortsatzgegend wieder. Das innere Ohr ist fast in allen Fällen von Durch- und Steckschüssen des Gesichtsschädels beiderseits mitbeteiligt, bei Streif- und Rinnenschüssen des Hirnschädels wohl auch, trotzdem hier schon verhältnismäfsig bald die Funktion wiederkehrt und infolgedessen ihr zeitweises Fehlen unbemerkt bleiben kann. Bei Schüssen durch die Nase findet man in vielen Fällen durch die Rhinoskopie keine Veränderungen, in anderen zeigen sich Verwachsungen, die zu hochgradigen Stenosen führen können und häufig Knochensplitter umschliessen. Eine dritte Gruppe endlich wird von Nasenschüssen gebildet, bei denen es zur Infektion der Nebenhöhlen gekommen ist. Hier ist manchmal, besonders wenn Knochen- oder Geschosssplitter die Eiterung unterhalten, eine operative Entfernung dieser Teile nötig. Frische Verletzungen des Halses bzw. des Kehlkopfes kamen nicht zur Beobachtung, obwohl 29 Verletzungen des Halses die Station passierten; hiervon mussten 2 als Durchschüsse des Kehlkopfes angesprochen werden. Zum Schluss weist Verf. auf die funktionellen, sich in Stimmlosigkeit dokumentierenden Kehlkopferkrankungen hin, sie waren durch Schussverletzungen verschiedenster Art, aber auch durch Granatkontusionen hervorgerufen. Hier ist die funktionelle Stimmbandlähmung nur eine Teilerscheinung eines psychoneurotischen Symptomenkomplexes; die allgemeine Untersuchung beweist sofort, dass es sich um eine durch das Trauma manifest gewordene Hysterie handelt. Ulrichs.

10. Friedländer, Walter. Die Schädigungen des Gehörorgans durch Schusswirkung. A. f. O., N. u. Kkhkd. Bd. 98.

Auf Grund eines grossen Materials gibt F. eine Beschreibung der Schädigungen des Gehörorgans durch Schusswirkung, die er durch zahlreiche Fälle aus der Literatur vervollständigt. Direkte Schussverletzungen der Ohrmuschel haben ausser der kosmetischen Wirkung keine grosse Bedeutung. Die Gehörgangsschüsse, bei denen meist auch die inneren Teile des Gehörorgans mitverletzt sind, führen häufig zu Strikturen oder Atresien, die im Bereich

des knorpligen Gehörgangs von aussen her, im Bereich des knöchernen Gehörgangs durch Vorklappen der Ohrmuschel und ausgiebige Entfernung der hinteren knöchernen Gehörgangswand in Angriff genommen werden. Bei den direkten Schussverletzungen des Trommelfells und des Mittelohrs sind meist auch inneres Ohr und Gehirn mitverletzt, doch kamen auch einige Steckschüsse der Trommelhöhle vor. Auch mehrere Steckschüsse des Warzenfortsatzes wurden beobachtet. Schussverletzungen der Tuba Eustachii kommen wegen der schweren Nebenverletzungen nur selten zur Beobachtung. Labyrinthschüsse führen meist wegen ihrer Nebenverletzungen sofort oder durch eine konsekutive Meningitis den Tod herbei; doch sind auch Fälle von Heilung bekannt. Bei den indirekten Schädigungen des Trommelfells unterscheidet man die verschiedensten Stufen von einfacher Hyperämie bis zur Ruptur. Sie entstehen durch plötzliche Luftdruckschwankungen beim Abschiessen oder bei der Explosion eines Artilleriegeschosses sowie auch durch Contrecoup bei einer starken Erschütterung des Kopfes durch ein auftreffendes Geschoss oder durch das Hinstürzen des verwundeten Soldaten. Trommelfellrupturen sind durch das charakteristische Aussehen der Perforation sowie das Vorhandensein von Blutkoagula am Trommelfell leicht zu erkennen. Am meisten ist der untere Trommelfellabschnitt, dann der vordere, am wenigsten der hintere Rupturen ausgesetzt. Die Behandlung besteht in dem Einlegen eines sterilen Tampons. Instrumentelle Manipulationen oder gar Ausspülungen sind als Kunstfehler zu betrachten. Schädigungen des Mittelohres durch indirekte Schusswirkung äussern sich vornehmlich in Blutergüssen. Weitaus am häufigsten sind die indirekten Verletzungen des inneren Ohres durch Schusswirkung. Sie können entstehen durch das Auftreffen eines Geschosses auf den Schädel oder durch Luftdruckwirkung bei Detonationen und Explosionen. Die Schädigungen des Nerv. cochlearis und seiner Endigungen äussern sich in Schwerhörigkeit, die sich bis zur Taubheit steigern kann, die des Nerv. vestibularis in Schwindelerscheinungen, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus. Die Prognose der Hörstörung richtet sich nach dem Umfang der Läsion des inneren Ohres. Während nach Wittmaack die Störungen des Gehörs durch einen degenerativen Zerfall des Nervus cochlearis und der zugehörigen Teile des Cortischen Organs mit Rückbildungsprozessen im Stützapparat des Cortischen Organs bedingt sind, besteht nach anderen Autoren die Schädigung in kleinen Hämorrhagien oder kleinen entzündlichen Exsudaten bzw. Infiltraten in den zarten häutigen Gebilden des Labyrinths. Von den zentralen Schädigungen des Gehörorgans ist vor allem die traumatische Neurose zu nennen, zu deren Entstehung wohl stets eine gewisse Disposition erforderlich ist. Doch muss man immer mit der Möglichkeit einer Simulation oder Aggravation rechnen. Bei der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit nach direkten und indirekten Schädigungen des Gehörorgans sind zu berücksichtigen der Grad der Schwerhörigkeit, die Störungen der statischen Funktionen, der Beruf des Verletzten und stärkere subjektive Beschwerden. Aus der grossen Zahl

der beobachteten Fälle berichtet F. über 9 Fälle. In 3 Fällen bestand eine Trommelfellruptur ohne Schädigung des inneren Ohres infolge Luftdruckschwankung, in 1 Fall Trommelfellruptur mit geringer Schädigung des inneren Ohres durch Kopfknochenerschütterung. Bei zwei Gehörgangsschüssen fand sich eine indirekte Schädigung des inneren Ohres, das eine Mal mit indirekter Trommelfellruptur. Bei 2 Fällen bestand eine indirekte Schädigung des inneren Ohres, bei einem Falle hysterische Taubheit infolge Explosion eines Artilleriegeschosses.

Eckert.

d) Erkrankungen der Luft- und Speisewege.

1. Bundschuh, Eduard, Freiburg i. B. Wie beugen wir bei Unterkiefer-, Zungen- und Mundbodenschusswunden der Erstickung vor? Münch. med. Wochenschr. Nr. 11, 1916 (Feldärztl. Beilage).

Wenn der Kehlkopf durch einen Fremdkörper (Stück einer Zahnprothese) oder einen losgelösten Gewebslappen, oder durch Glottisödem verlegt ist, ist schleunigste Tracheotomie angezeigt. Ist die Atmungsbehinderung durch das Zurücksinken der Zunge (Schuss durch den M. genioglossus an seinem Ansatz oder Absprengung des Mittelstücks des Unterkiefers) oder durch das Zurückgedrängtwerden derselben infolge starker Dislokation bei einseitiger Unterkieferschussfraktur oder aber lediglich durch starke Schwellung der verletzten Zunge bedingt, so kann durch frühzeitige Anlegung eines Zungenzügels (durch die Zungenspitze geführter Seidenfaden) das Zurücksinken der Zunge jederzeit verhindert und der Kranke schnell transportfähig gemacht werden.

Zimmermann.

2. Lesser, Freiherr v., Privatdozent Dr., Leipzig. Plastischer Ersatz der verlorenen Nasenspitze aus der Haut des Nasenrückens selbst. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1916 (Feldärztl. Beilage).

Beschreibung und Abbildung eines erfolgreich operierten Falles.

Zimmermann.

3. Zinsser, Prof. Dr. Zur Technik der Anfertigung künstlicher Nasen. (Aus der dermatol. Klinik der Akademie f. prakt. Medizin in Köln.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1916 (Feldärztl. Beilage).

Ausführliche Beschreibung des bereits 1913 in Nr. 49 der M. m. W. veröffentlichten und hier referierten Verfahrens, die Anfertigung von Gelatineprothesen betreffend.

Zimmermann.

4. Gulecke. Rhinoplastik. Vereinigung der kriegsärztlich beschäftigten Ärzte Strassburgs. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 51, 1915.

1. Dreieckige Lappen aus der Stirn.

2. Totale Rhinoplastik aus einem Haut- und Tabula externa-Lappen von der Stirn. Die Nasenspitze soll aus einem Rippenknochen gebildet werden.

3. Zwei Rechtecke aus der Tibia, unter die Haut des Oberarmes geheilt, aus denen nach der italienischen Methode die Nase gebildet wird.

Haag.

5. Stein, Königsberg. Die Kieferverletzungen im Kriege und deren Behandlung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 41, 1915.

Sehr viele Zertrümmerungen des Unterkiefers, weniger oft solche des Oberkiefers. Möglichst baldige Wiederherstellung eines guten Gebisses durch Schienung und Protheseneinlage. Haag.

6. Seifert, O. Grosser Granatsplitter im Nasenrachenraum. Z. f. Lar. u. ihre Grenzgeb. Bd. VIII, H. 1.

6 cm langer, 2,0, 0,8 cm breiter, 14 g schwerer Granatsplitter mit scharf ausgezackten Rändern war durch die Nasenspitze in den Nasenrachen eingedrungen. Synechie der Nase. Nach Durchtrennung der Verwachsungen vergeblicher Versuch einer pernasalen Entfernung. Temporäre Oberkieferresektion. Bei der Entfernung auf diesem Wege starke arterielle Blutung, welche die Unterbindung der Art. carotis commun. erfordert. Glatter Wundverlauf. Nach einem Monat schwere Nachblutung, welcher der Patient erlag. Bei der Sektion fand sich ein Riss in der Carotis int. mit Bildung eines falschen Aneurysmas. Albrecht.

7. Schlesinger, Eugen, Dr., beratend. Hals-, Nasen-, Ohrenarzt b. d. Vereinslazaretten in Nürnberg. Über die erste Versorgung bei Nasenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1916 (Feldärztl. Beilage).

Verf. empfiehlt zur Verhütung der nach Nasenverletzungen so häufig auftretenden Verwachsungen die täglich mindestens einmal zu erneuernde Tamponade mit Jodoformgaze. Zimmermann.

8. Albert. Beitrag zur Behandlung der Stirnhöhlenschüsse. Z. f. Lar. u. ihre Grenzgeb. Bd. VIII, H. 1.

3 Fälle von Stirnhöhlenschüssen.

Fall 1. Der Schuss ging von der Stirnhöhle durch das Siebbein und die Nasenhöhle in die Mundrachenhöhle. Stirnhöhleneiterung. Operation: Entfernung der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand und des Siebbeins. Es zeigt sich dabei, dass die hintere Stirnhöhlenwand z. T. fehlt. Tamponade. Glatter Wundverlauf.

Fall 2. Stirnhöhleneiterung nach Verletzung durch Schrapnellgeschoss. Bei der Operation findet sich eine Fistel in der Stirnlappendura, aus der Liquor abfliesst. Breite Freilegung wie beim ersten Fall. Tamponade. Heilung.

Fall 3. Tangentialschuss durch beide Stirnhöhlen, links ausgeheilt, rechts Eiterung. Bei der Operation Fistel im Stirnhirn, aus der reichlich Liquor abfliesst. Breite Freilegung. Tamponade. Heilung.

Auf Grund dieser Erfahrungen tritt der Verf. dafür ein, bei erweiterten Stirnhöhlenschüssen breit zu eröffnen und auf kosmetische Resultate keine Rücksicht zu nehmen. Albrecht.

9. Weil, Moritz, Dr. Querschuss durch den Gesichtsschädel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 48. Jahrg., 1914, H. 11/12, S. 1319.

Der Patient des Verf. erhielt durch eine russische Spitzkugel einen Schuss quer durch den Gesichtsschädel, durch den 5 Knochenplatten durchbohrt wurden. In der Nase waren beiderseits zwischen Septum und lateraler Nasenwand, bzw. mittleren Muscheln reichliche, leicht blutende Granulationen. Bei der Diaskopie waren beide Kieferhöhlen völlig dunkel; Verf. nahm an, dass sie mit Blut gefüllt waren, unterliess aber, da Fieber und Eiterung fehlten, jeden Versuch der Sondierung und Spülung. Der Patient konnte 14 Tage später entlassen werden und wurde im Verlauf von 2 Monaten wieder kampffähig. Ulrichs.

10. Zimmermann, A. Erfahrungen über Schussverletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. A. f. O., N. u. Kkhkd. Bd. 98.

Bei der grossen Mehrzahl der Gesichtsschüsse und auch bei einem nicht unerheblichen Prozentsatze der Schädelschüsse sind die Nebenhöhlen der Nase mitbetroffen, bei Schädelschüssen infolge Explosivwirkung selbst dann, wenn die Geschossbahn ganz ausserhalb und viel weiter hinten gelegen ist. Bei Nichtbeachtung der Nebenhöhlenverletzungen kann sehr leicht eine Eiterung derselben übersehen werden und zu einer Überleitung der Infektion auf die Meningen führen. Es bedürfen daher nicht nur die isolierten Schussverletzungen der Nasennebenhöhlen, sondern vor allem auch die Schädelschüsse, bei denen eine Mitbeteiligung der Nebenhöhlen vorliegen kann, selbst nach idealer Abheilung der äusseren Wunde, dringend eingehendster fachärztlicher Untersuchung und längerer Beobachtung. Glatte Durchschüsse der Kieferhöhlen heilen bei konservativer Behandlung häufig spontan aus. Dagegen wurde bei Kieferhöhlenschüssen mit grösseren Knochendefekten oder wenn das Geschoss in der Höhle stecken geblieben war, wegen der dadurch verursachten Infektion die Radikaloperation nach Denker vorgenommen. Wesentlich ungünstiger sind die Schussverletzungen der Keilbeinhöhle, des Siebbeinlabyrinthes und der Stirnhöhle wegen ihrer nahen Beziehung zur Schädelbasis zu beurteilen. Neben den Stirnhirn-, Durch-, Steck- und Rinnenschüssen, bei denen das Geschoss durch eine der oberen Nebenhöhlen aus- oder eingetreten ist, sind auch jene Nebenhöhlendurchschüsse zu erwähnen, die an irgendeiner Stelle die knöcherne Schädelbasis lediglich tangieren und durch Druckwirkung zu schweren Zerreissungen der Hirnhäute und ausgedehnten Impressionsverletzungen des Gehirns führen können. In allen diesen Fällen ist mit einer operativen Therapie, die in der Killianschen Radikaloperation besteht, nicht lange zu zögern.

Mitteilung von 11 Fällen, deren Einzelheiten im Original zu lesen sind. Eckert.

11. Onodi, A. Rhinolaryngologische Fälle vom Kriegsschauplatz. A. f. O., N. u. Kkhk. Bd. 98.

Bericht über 10 Fälle, die sich zum kurzen Referat nicht eignen.

Eckert.

12. Kafemann, Königsberg. Schussverletzungen der oberen Luftwege. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 17, 1915.

Am allergefährlichsten, sowohl quoad vitam als auch quoad functionem, sind die Schüsse durch die Kehlkopf- und die Luftröhrenregion. Sie erzeugen fast immer und überall gefährliche reaktive Entzündungen mit lebensbedrohendem Ödem, oder sie hinterlassen äusserst schwer zu beeinflussende Funktionsstörungen durch Stenosierung oder durch Nervenlädierung mit konsekutiven Lähmungserscheinungen. Weniger gefährlich, und schneller und mit Hinterlassung geringerer funktioneller Störungen sind die Nasenschüsse. Am häufigsten erfolgen Schrägschüsse durch die Nase mit Einschussstelle am Lig. palpebrale mediale und Tränensack, mit Eintritt des Geschosses in die Nase durch die mittlere Muschel oder durch den oberen Nasengang, dann durch das Septum in die andere Nasenhöhle, durch den untern oder den mittlern Nasengang und von hier durch den Proc. aloeolaris in die Mundhöhle, oder durch die Wange nach aussen. Weniger häufig sind Schüsse von vorne, in der Mittellinie durch die Vereinigung der Ossa nasalia, durch das Septum und durch den harten Gaumen in die Mundhöhle. Die leichteste Schussverletzung im Gebiet der Nase sind die sogenannten Tunnelschüsse, quer durch den beweglichen Teil der Nase. Alle Nasenschüsse sind gutartig und heilen rasch und gut. Grosse Toleranz für steckengebliebene Geschosse bietet die Kieferhöhle, leicht heilbar ist eine Durchquerung der Stirnhöhle. Sehr selten sind Verletzungen der Keilbeinhöhle, meistens wenig gefährlich sind Verletzungen der hinteren Rachenwand. Haag.

13. Albrecht, W. Über Schussverletzungen des Halses. A. f. O., N. u. Kkhkd. Bd. 98.

A. berichtet über drei Fälle von Schussverletzungen des Halses. Im ersten Falle verlief der Schusskanal in sagittaler Richtung parallel dem Schildknorpel, ohne das Kehlkopfgerüst zu verletzen. Trotzdem bestand eine erhebliche infiltrative Schwellung der Kehlkopfschleimhaut. Im zweiten Falle handelt es sich um einen Querschuss, der zwischen Aryknorpeln und Halswirbelsäule verlief und den 6. Halswirbelkörper streifte. Es entwickelte sich ein hypopharyngealer und periösophagealer Abszess, der zur Sequestrierung der vorderen Platte des 6. Wirbels führte. Mit Hilfe des Röhrenspatels wurde ein kubisch geformtes Knochenstück von 3 cm Länge und 2 cm Dicke und Breite entfernt. Im dritten Falle handelt es sich um eine Granatverletzung. Das Röntgenbild zeigt einen Granatsplitter vor dem 5. Halswirbel. Zunehmende Schluckbeschwerden und der krampfhaft geschlossene Ösophagusmund lassen einen tiefliegenden periösophagealen Abszess vermuten.

Durch Operation von aussen wird der Granatsplitter entfernt, jedoch kein Abszess gefunden. Während und nach der Operation ist mehrfach heftiger Glottiskrampf aufgetreten, der zur Tracheotomie führt. Patient geht nach 4 Tagen an Pneumonie zu Grunde. Der Krampf des Ösophagusmundes und der Glottisschliesser sowie die in den letzten Tagen hinzugetretene Kontraktur der Kopfnicker lassen A. auf eine Tetanusinfektion schliessen. Eckert,

14. Glas, Dr. Laryngologisches vom Verbandplatz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 1915, 2/3. H., S. 99.

I. Fall. Durch das Platzen einer Granate wird Pat. zu Boden geworfen; als er sich vom Schock ein wenig erholt hat, bemerkt er, dass er heiser ist. Äusserlich sind nur im Trigonum caroticum leichte Hautblutungen festzustellen; die laryngologische Untersuchung ergibt Rekurrenslähmung rechts. G. nimmt an, dass ebenso wie in der Haut infolge der Explosion Blutungen zustande gekommen sind, solche auch im Verlauf des N. laryngeus inferior auftraten. Hierfür spricht auch, dass nach 3 Wochen die Stimme sich wesentlich gebessert hatte, wahrscheinlich infolge Resorption der entstandenen Blutextravasate.

II. Fall. Ein weiterer Fall von Stimmbandlähmung war durch ein in das Trigonum caroticum eingedrungenes Mantelgeschoss zustande gekommen, welches direkt den Rekurrens geschädigt hatte. Nach Extraktion erhebliche Besserung der Beweglichkeit des Stimmbandes.

III. Fall. In der Nähe des Pat. explodierte eine Granate. Seither war er heiser und hatte häufig Angstzustände. Die laryngologische Untersuchung ergab das typische Oval der Internusparese. Diagnose: hysterische Aphonie.

Ausserdem erwähnt G. 1 Fall von Rhino-laryngosklerom, einen anderen Fall von Kehlkopfstenose; beide Patienten waren ihrer Wehrpflicht nachgekommen. Ulrichs.

15. Chiari, Prof. Dr. Extraktion einer Rundkugel aus dem linken Hauptbronchus mittelst der oberen Bronchoskopie ein Jahr nach ihrem Eindringen von der rechten Schulter aus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 49. Jahrg., 9/10. H., S. 577.

Ein österreichischer Hauptmann wurde am 21. X. 1914 durch eine Schrapnellfüllkugel verletzt, die die rechte Schulter durchschlug und, wie die Röntgenaufnahme ergab, in Höhe des linken Sternoclaviculargelenkes stecken blieb. Bis zum 25. X. 1915 wurde der Patient in verschiedenen Lazaretten behandelt und zeigte die Symptome einer linksseitigen ausgedehnten Pleuritis; mehrmals wurden Tuchreste und grosse Massen fötiden Eiters in der Zwischenzeit ausgehustet, in der letzten Zeit traten mehrmals Atembeschwerden auf.

Am 25. X. 1915 wurde der Patient in die Klinik Chiaris aufgenommen. Über dem ganzen linken Unterlappen fand sich ein intensiv

zäher Katarrh; im übrigen waren die Lungen von annähernd normaler Beschaffenheit. Beim Durchleuchten des Thorax konnte die Kugel, die sich deutlich beim Husten um einige Zentimeter nach innen und oben bewegte, im linken Bronchus festgestellt werden. Am 26. X. 1915 entfernte Ch. mit einer modifizierten Brüningsschen Bohnenzange in Lokalanästhesie die Kugel, welche einen Durchmesser von 14 mm, ein Gewicht von 18 g hatte und von einer etwa erbsengrossen Granulation teilweise überlagert war. Im Anschluss an den Eingriff trat ein etwa 2 Stunden anhaltender Kollaps auf, der auf eine Kokainidiosynkrasie zurückgeführt werden muss. Schon an diesem Abend stellte sich wie auch im Verlauf der nächsten Tage massenhafter Auswurf in der Form von maulvollen, übelriechenden Sputis ein, worauf der Kranke sich sehr erleichtert fühlte. Das Allgemeinbefinden besserte sich schon in nächster Zeit; auch der Zustand der Lungen hatte nach einem Monate Fortschritte gemacht. Ulrichs.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Berliner laryngologische Gesellschaft.

Bericht erstattet von Dr. G. Bauhoff.

Sitzung vom 11. Februar 1916.

1. Herr **Scheier** demonstriert das Präparat von einer **Schussverletzung des Kehlkopfes.**

Einschussöffnung in Höhe des Ringknorpels am inneren Rande des linken Kopfnickers 1/2 cm von der Mittellinie entfernt, Ausschussöffnung am Rücken 2 cm links von der Wirbelsäule in der Höhe des fünften Brustwirbels. Blutspeien, geringe Atembeschwerden. Linksseitiges Hautemphysem vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein. Bei der laryngologischen Untersuchung 5 Stunden nach der Verletzung sieht man ein Blutgerinnsel unterhalb des linken Stimmbandes.

Unter zunehmenden Schluckbeschwerden Verschlechterung des Allgemeinbefindens; Tod am nächsten Tag.

Sektion: 1 cm langer Riss am seitlichen Teil des Ringknorpels und des obersten Trachealringes. Starker Bluterguss in die Schleimhaut der linken Seite der Speiseröhre. Erhebliche Zerreissungen im linken oberen Lungenlappen. Hämothorax.

Aussprache:

Herr Killian: Im Heimatgebiet sieht man fast ausschliesslich seitliche Kehlkopfschüsse. Wahrscheinlich enden Schussverletzungen, welche den Kehlkopf von vorne treffen, fast stets letal, vielleicht infolge Mitverletzung des Rückenmarks.

Verletzungen des Rachens können den Tod nach einigen Tagen durch Mediastinitis herbeiführen.

2. Herr **Kuttner** demonstriert **Kriegsverletzungen der Nasennebenhöhlen.**

a) Einschuss dicht unter dem linken äusseren Augenwinkel. Durchgang durch die faziale Wand der Kieferhöhle, die Kieferhöhle und den harten Gaumen in die Mundhöhle.

Heilung erfolgt, nachdem Wochen lang sich kleine Knochensplitterchen durch die Fistel am Auge entleert hatten.

Auf der Röntgenplatte sieht man die völlig verschleierte Kieferhöhle und kleine Geschosssplitter in der Kieferhöhlengegend.

b) Einschuss links dicht unter dem äusseren Augenwinkel. Röntgenbild: Infanteriegeschoss quer in die linke Kieferhöhle.

Bei der Operation der Kieferhöhle wird die faziale Wand eingedrückt, in der Höhle selbst Granulation und etwas eitriges Sekret gefunden, die Kugel aber nicht gefunden. — Erneute Röntgenaufnahme: Es findet sich die Kugel in der anderen Kieferhöhle. (Die erste Platte war falsch eingestellt

und daher missdeutet worden!) In der rechten Kieferhöhle war trotz der Kugel die Schleimhaut dünn und zart geblieben.

c) Einschuss rechts auf der Höhe der fazialen Kieferwand. Ausschuss dicht unter dem linken inneren Augenwinkel. Die rechte Kieferhöhle erschien auf dem Röntgenbild verschleiert, Punktion erwies sie aber sekretfrei. Keine Störungen, glatte Spontanheilung.

Aussprache:

Herr Finder legt bei Operation kriegsverletzter Nebenhöhlen stets eine breite Öffnung nach der Nase zu an.

Herr Lautenschlaeger: Spontanheilung erfolgt, wenn die Kugel eine Verbindung der Nebenhöhle mit dem unteren Nasengang geschaffen hat. Ist der obere Teil der medialen Kieferhöhlenwand durchschlagen, so stagniert das in die Höhle ergossene Blut und es zersetzt sich: Es kommt zu einer Antritis chronica suppurativa.

Sodann demonstriert L. einen Patienten, bei dem der Einschuss im linken Trigonum caroticum erfolgt war. Die Kugel war entlang der Innenfläche des aufsteigenden Unterkieferastes gegen die Hinterwand der Kieferhöhle vorgedrungen, hatte diese im oberen Teile eingedrückt, und war dann, das rechte Siebbein passierend, am rechten inneren Augenwinkel ausgetreten.

Behandlung mit Tamponade von der Fossa canina aus. Später plastischer Verschuss der Kieferhöhlenöffnung.

Herr Halle: a) Eine Gewehrkugel mit etwas abgebogener Spitze liegt 6 Monate in der Kieferhöhle. Bei der Operation findet sich nur eine ganz geringe Schwellung der Schleimhaut. Heilung ohne Anlegung einer Gegenöffnung nach der Nase.

b) Einschuss von vorne, dicht unter der Nasenscheidewand. Das Geschoss lag im unteren Nasengang und war nach der Kieferhöhle durchgeschlagen. Keinerlei Entzündungserscheinungen, so dass es genügte, den Fremdkörper zu extrahieren.

Herr Killian hat viele Fälle gesehen, in welchen die Kieferhöhle trotz schwerer Verletzung ausgeheilt war. K. operierte stets nach Luc-Caldwell um einen Verschluss der Fistel im Gesicht sicher zu erreichen.

3. Herr **Laubschat** teilt die **Schussverletzungen der Nebenhöhlen** wie folgt ein:

I. Steckschüsse: a) nicht infizierte, b) infizierte, 1 mit offenem Wundkanal, 2 mit geschlossenem Wundkanal.

II. Durchschüsse: a) nicht infizierte, b) infizierte.

Ein Granatsplitter durchschlägt das rechte Auge und gelangt in die Kieferhöhle, verursacht dort eine Eiterung. Diese veranlasst 2 Monate nach der Verletzung Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus, Entfernung des Projektils und von Knochensplittern. Heilung nach Tamponade durch den mittleren Nasengang.

b) Die Revolverkugel trat in die rechte Schläfe ein und ging zwischen Jochbogen und Schläfenschuppen in die Fossa spheno-maxillaris und durch die seitliche Kieferwand in die Kieferhöhle; sie war schliesslich zwischen rechtem Eck- und erstem Mahlzahn im Alveolarfortsatz eingekeilt.

Heilung nach Tamponade zum unteren Nasengang.

c) Das Mantelgeschoss hatte sich nach dem Eintritt am inneren Augenwinkel fast völlig gedreht und lag mit der Basis im Eingang der Keilbeinhöhle, mit der Spitze in den Siebbeinzellen nahe der Orbita.

Obwohl das Geschoss von Anfang Mai 1915 bis Anfang Februar 1916 in den Siebbeinzellen lag, war eine Eiterung nicht vorhanden. Die Entfernung des Geschosses beseitigte die geklagten Kopfschmerzen.

d) 30. 7. 1915. Schrapnellschuss über dem linken Auge. 10. 8. 1915. Kopfschmerz, Erbrechen, 37,5°. 17. 8. 1915. Abducenslähmung rechts. 4. 10. 1915. Rechtes Auge in Einwärtsschielstellung von 30°.

Röntgenbild: Die Schrapnellkugel liegt zum Teil im rechten hintersten Abschnitte der Keilbeinhöhle, zum Teil in der Schädelhöhle, wo sie einen Druck auf den Abducens ausübt.

Die Kugel hatte die linke Stirnhöhle durchschlagen und war durch die Lamina papyracea und das Siebbein hindurchgegangen.

Da jegliche Reizerscheinungen fehlen, ist bisher von der Entfernung Abstand genommen.

4. Herr **Killian**: a) 23. 8. 1915. **Schrapnellkugel** prallt gegen die **rechte Stirne.** Eiterung. Ausstossung von Knochensplittern.

23. 10. 1915. Röntgenaufnahme: Stirnhöhle erscheint frei. Nach längerer Eiterung Operation: Es findet sich eine mit Knochensplittern angefüllte Granulationshöhle. Im Stirnbein grosser Knochendefekt, durch welchen die Dura mater prolabiert war. Die eigentliche Stirnhöhle war sehr klein und sekundär erkrankt. 5—6 Tage nach der Operation stellten sich bei mäfsiger Temperatursteigerung Nackensteifigkeit und Kopfschmerzen ein. Doch verschwanden diese meningealen Erscheinungen wieder vollkommen.

b) **Schussverletzung** am 6. 12. 1914. Nach 1½ Jahren sieht man eine Anzahl Fisteln nebst einer tief eingezogenen Narbe an der Stirne.

Operation: Es zeigt sich, dass hintere Stirnhöhlenwand, Dura und Stirnlappen mitverletzt waren. Da Verdacht auf Hirnabszess vorhanden war, wurde im Stirnlappen nach Eiter gesucht, aber vergeblich. Nach der Operation verschwanden alle ernsteren Symptome.

Aussprache:

Herr Claus: Durchschuss durch beide Schläfen. Nach einigen Wochen Wohlbefindens Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Nackensteife, Kernig. — Nach dem Röntgenbild lag eine Verletzung der Stirnhöhle vor.

Operation: Die linke Stirnhöhle wird breit eröffnet. Ihre Hinterwand nebst Dura und Hirn sind verletzt, in der Stirnhöhle Schleim und Eiter. Heilung.

Von 5 Fällen von Stirnhöhlenabszessen sind 2 gestorben. Es empfiehlt sich frühzeitigste breite Freilegung des Schussgebietes.

Herr Ritter: a) Ein grösserer Defekt des Stirnbeins war durch Knochentransplantation gedeckt worden. Von der nicht völlig ausgeheilten Stirnhöhle aus wurde der transplantierte Knochen infiziert und nekrotisch, so dass er bei der Operation der Stirnhöhle wieder entfernt werden musste.

b) Schwielige Narbe über einer Augenbraue infolge Granatverletzung. Schwindel, Kopfschmerzen, Apathie lassen an einen Hirnabszess denken. Doch verschwinden diese Erscheinungen allmählich spontan.

c) Querschuss durch die Nasenwurzel. Die Tränensonde geht horizontal in die Nase; Verletzung des Tränensackes. Von den lädierten Ostien der Stirnhöhlen werden diese infiziert und mussten radikal operiert werden.

Herr Finder: Bei einem Soldaten mit chronischer Stirnhöhleneiterung entstanden infolge Schutzverletzung der Nase in deren Innerem Adhäsionen, welche eine Stauung des Stirnhöhlensekretes bewirkten. Verschwinden der Kopfschmerzen nach Freilegung des Lumens.

5. Herr **Lautenschlaeger: Querschuss** durch beide **Oberkieferhöhlen** mit Absprengung beider Processus alveolares und eines ziemlich grossen keilförmigen Stückes des unteren Randes der Apertura pyriformis.

Obgleich der Schuss ziemlich tief am Nasenboden lag entstanden Kieferhöhleneiterungen, weil der untere Nasengang durch Synechien verlegt war und dadurch der Sekretabfluss behindert wurde. Plastischer Verschluss der zurückgebliebenen oralen Kieferhöhlenöffnungen.

Sitzung vom 10. März 1916.

1. Herr **Killian: Vorstellung dreier Fälle von Stirnbein- bzw. Stirnhöhlenschuss.**

a) Bei dem einen in der letzten Sitzung mit Granulationen am prolabierten Stirnlappen vorgestellten Manne ist die Wunde jetzt völlig geheilt. Es hat sich aber inzwischen ein Abszess dieses Stirnlappens spontan nach der Nase zu entleert.

b) Bei dem anderen in der letzten Sitzung gezeigten Patienten mit Zertrümmerung des rechten Stirnbeines traten wieder ernste Hirnerscheinungen auf, welche den Verdacht eines Hirnlappenabszesses erregen mussten, Kopfschmerzen, teilweise Bewusstlosigkeit, Krämpfe in den Extremitäten, Pulsverlangsamung.

In der elastisch vorgewölbten ersten Stirnwindung wurde in der Tiefe von 1 cm ein Abszess mit übelriechendem Eiter gefunden und entleert. Daraufhin Wohlbefinden. Aber es ist noch ein erheblicher Hirnprolaps vorhanden.

c) Schwere Schussverletzung beider Stirnhöhlen mit Fistelbildung. Doppelseitige Radikaloperation. Nach Entfernung eines grossen Sequesters und kleinerer beweglicher Knochenstücke lagen die beiden von Dura bedeckten Stirnlappen mit dem Sinus longitudinalis vor. Heilung.

2. Herr **Gutzmann: Vorstellung einiger Fälle von Stimm- und Sprachstörungen durch äussere Verletzungen.**

a) Rechtsseitige Rekurrenslähmung mit Lähmung des Glossopharyngeus im Hypoglossus. Die Stimme war monatelang gänzlich geschwunden, jetzt klingt sie wieder sehr schön. Das Stimmband steht unbeweglich in der Mittellinie. Aber durch anhaltende Übungsbehandlung ist die Exkavation und Atrophie geschwunden.

b) Rekurrenslähmung links mit gleichzeitiger Lähmung des Hypoglossus und Accessorius. Die Stimme ist wieder gut geworden, ermüdet aber noch bei längerem Sprechen.

c) Linksseitiger Tangentialschuss durch die Sprachregion. Die vordere zentrale Windung und auch die erste temporale Windung sind durch Splitter

verletzt. Anfangs motorische und sensorische Aphasie. Jetzt fast normale Sprache. Operation wegen häufiger Krampfanfälle. Entleerung einer Cyste und Abmeisselung eines scharfen Knochenrandes. Seitdem Aufhören der Krämpfe.

d) **Stottern und Psoriasis.** Mit einer erheblichen Verstärkung des Stotterns traten Nachschub des Hautleidens auf. In wenigen Wochen hat sich das monatelang bestehende Stottern so gebessert, dass wieder Felddienstfähigkeit eingetreten ist.

3. Herr **Halle**: a) **Doppelseitige Kieferhöhleneiterung**; trotz wiederholter Operationen nicht geheilt. Bei der Operation zeigt sich, dass die Spongiosa des Knochens freilag. H. hält den Fall für eine Osteomyelitis der knöchernen Höhlenwände und glaubt, nur ein Offenhalten der Wundöffnung werde Heilung ermöglichen. Später müsse dann ein plastischer Verschluss der Öffnung gemacht werden.

b) **Orbita-Kieferhöhlenfistel** nach Schuss durch das Auge in die Kieferhöhle. Nach Sistieren der Kieferhöhleneiterung soll versucht werden, durch eine Plastik Orbita und Kieferhöhle zu trennen, um dann ein Glasauge anbringen zu können.

c) **Schussverletzung der Stirnhöhle**: In derselben liegt breit die stark pulsierende, von schmutzigen Granulationen und fibrinösem Belage bedeckte Dura frei. Allmähliche Reinigung. Subjektiv und objektiv gutes Befinden.

Es soll die Wunde geschlossen und eine breite Öffnung nach der Nase angelegt werden.

d) **Schussverletzung der Stirnhöhle** vor 6 Monaten. Vor der (zweiten) Operation bestand noch eine starke Eiterung aus einer 3 cm breiten Öffnung über dem rechten Auge. In der Höhle lag der Orbitalrand als Sequester, Orbita und Dura lagen frei. Nach 8 Tagen Fieber und Symptome eines Hirnabszesses. Aus $1 \frac{1}{2}$ cm Tiefe wird ein halber Tassenkopf Eiter entleert. Später wurde noch einmal aus 8 cm Tiefe massenhaft Eiter entleert. Zur Zeit leidliches Befinden.

e) **Absolute Atresie der Nasenlöcher** nach Zerschmetterung der Nase infolge eines schweren Schlages. Durch Plastik Schaffung weiter Nasenlöcher: Exzision des Narbengewebes, Thiersch sche Transplantation.

f) Der obere knöcherne Teil der Nase fehlt völlig, nur der knorplige Teil etwa von den Nasenflügeln ab abwärts ist erhalten. Atresie der Nasenöffnungen, operiert wie im vorigen Falle. Durch einen Hautlappen aus dem Arm soll der fehlende Teil der Nasendecke ersetzt und durch Knochenimplantation eine gute Nasenform erstrebt werden.

g) **Schuss durch den Kehlkopf**: Totale Ankylose beider Aryknorpel. Die Taschenbänder sind bis auf einen kleinen Spalt zusammengewachsen. Das linke Stimmband ist beweglich, das rechte fixiert.

4. Herr **Finder**: a) **Schuss durch den Kehlkopf**: Einschuss links am oberen Rande des Schildknorpels, Ausschuss rechts, ungefähr dem Schildknorpel entsprechend. Die ganze rechte Kehlkopfhälfte steht still und ist ödematös geschwollen; an Stelle der Stimmbänder stehen beiderseits zwei dicke, fleischige Wülste, die sich in den vorderen zwei Dritteln vollkommen berühren, so dass nur hinten ein ganz schmales Dreieck für die Atmung frei bleibt.

Trotz der Stenose war eine Tracheotomie nicht nötig. Da der Patient Lungentuberkulose mit positivem Bazillenbefund hat, schwankt die Diagnose zwischen Laryngitis tuberculosa und Perichondritis traumatica.

b) Rechtsseitige **Rekurrenslähmung** infolge hochgradiger Schrumpfungsprozesse im ganzen Oberlappen der rechten Lunge.

5. Herr **Lautenschlaeger**: a) **Querschuss durch beide Oberkieferhöhlen**, schräg von rechts unten nach links oben. Beide Alveolarfortsätze waren abgesprengt, der rechte konnte wieder in situ zur Einheilung gebracht werden. Im harten Gaumen daumengliedgrosser Defekt.

b) **Querschuss durch die rechte Kieferhöhle** mit Durchschlagen der lateralen Nasenwand. Defekt im harten Gaumen.

c) Querschuss durch die rechte Kieferhöhle in den Nasenrachenraum mit Fortreissung eines Teiles der Hinterwand der Kieferhöhle. Defekt im harten Gaumen; das Innere der eigentlichen Nase intakt. Spontanheilung der Kieferhöhle.

d) Vier Jahre nach einer Radikaloperation der Stirnhöhle geht ein Mann an einem Abszess des Stirnhirns zugrunde. Bei der Sektion findet man ein offenbar bei der Operation abgesprengtes Knochenstückchen als Sequester in einer «Totenlade» an der Innenwand der Stirnhöhle.

6. Herr **Killian**: **Querschlägerverletzungen des Kehlkopfes.** a) Die Kugel hat alle Weichteile am Halse und den vorderen Teil des Kehlkopfes durchschlagen. Es entstand eine breite Verwachsung der fixierten Stimmbänder. Behandlung: Anlegung eines Laryngostoma und submuköse Resektion des rechten Stimmbandes.

b) Durch die Kugel war ein ganzes Stück vom Larynx weggerissen. Durch das Laryngostoma sieht man oben die hintere Rachenwand, darunter die hintere Kehlkopfwand mit strahlenförmiger Narbe. Trotzdem gehen die Aryknorpel bei der Inspiration weit auseinander.

c) Durch den Schuss war ein grosses Stück des Kehlkopfes fortgerissen, damit auch die Stimmbänder. In die — alte — Wunde stülpt sich von allen Seiten die Haut ein. Die laryngoskopische Untersuchung vom Munde und von der Wunde her zeigte, dass eine Stenose nicht vorhanden war. Deshalb konnte die Öffnung geschlossen werden. Dazu wurde zunächst Rippenknorpel rechts und links unter die Haut eingepflanzt und ein paar Wochen später Plastik gemacht. Primäre Heilung. Gute Taschenbandsprache.

7. Herr **Gutzmann** demonstriert die Art der **Stimmbehandlung** in einem Falle von **Rekurrenszerreissung**. Die Wiedergabe der Stimme auf dem Phonographen zeigt den Übergang von einer flatternden zu einer metallischen Stimme.

Buchdruckerei Carl Ritter G. m. b. H., Wiesbaden.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im 2. Vierteljahr 1916

unter Mitwirkung von

Brüggemann-Giessen z. Z. im Felde, **Eckert**-Halle z. Z. im Felde, **Haag**-Bern, **Ulrichs**-Halle, **Zimmermann**-München

zusammengestellt von

Carl von Eicken in Giessen.

Anatomie und Physiologie.

1. Bulatnikow, Th. F. Regio latero-pharyngea. Topographie ihrer Arterien im Zusammenhang mit der Frage über gefährliche Blutungen bei operativen Eingriffen in der Regio tonsillaris. Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie Bd. 29, H. 2.

Verf. gibt auf Grund eigener Untersuchungen an Leichen eine eingehende Beschreibung der Topographie der lateralen Schlundwand. In seinen Schlusssätzen sagt er unter anderem: «Bei der Tonsillotomie ist es nötig, nur den hervorragenden Teil der Mandel abzutragen, wobei man die Mandel aus ihrer Nische weder herausziehen, noch das Instrument in die laterale Schlundwand eindrücken darf. Bei dem Öffnen der Peritonsillarabszesse ist die Beachtung folgender Regeln erwünscht:

1. Das Eröffnen soll nur dann, wenn die Anwendung aller Methoden der Hämostase (Zange von Mikulicz, das Zusammennähen der Bogen usw., die Ligatura art. carot. commun. einbegriffen) möglich ist, vorgenommen werden.

2. Es ist unbedingt die feste Fixierung des Kopfes des Kranken notwendig; als sicherste Kopflage, die die bequeme Ausführung der Operation mit relativer Gefahrlosigkeit vereinigt, erscheint die mittlere Lage mit nicht weit geöffnetem Munde.

3. Es ist erwünscht, mit dem Messer nur die Schleimhaut zu durchschneiden, die folgende Vertiefung der Wunde muss stumpf ausgeführt werden.

4. Es ist sehr gefährlich, die Wunde über 1,4 cm höchstens 1,5 cm tief zu machen, besonders bei dem Gebrauch von scharfen und noch mehr von spitzen Instrumenten.

5. Man darf nie das Messer nach hinten und aussen richten; die Schnittfläche muss parallel der Längsachse der Mundhöhle sein. Bei Nephritis, Hämophilie, bei Leiden der Gallenwege wie auch während der Menses und bei akuten Entzündungsprozessen im Gaumengebiete muss man die Tonsillotomie nach Möglichkeit vermeiden.

Brüggemann.

2. Kosokabe, H. Über die klinisch-anatomische Untersuchung des Ostium maxillare bei Sinusitis maxillaris chronica. Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie Bd. 29, H. 1.

Verf. hat an 484 Kieferhöhlen, von denen 68 krank waren, Messungen an den Ausführungsostien mit einer skalierten Sonde von Kubo angestellt und auf Grund seiner Resultate statistische Zusammenstellungen gemacht über die Grösse der Ostien, ihre Entfernung vom Naseneingang etc. Sondiert wurden meist die akzessorischen Öffnungen in der vorderen Fontanelle in 2 %, in der hinteren in 11 % der Fälle. Die eigentliche Hauptmündung der Kieferhöhle ist klinisch sehr schwierig zu sondieren. Brüggemann.

3. Mink, P. J. Über die Funktion der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie Bd. 29, H. 3.

«Die physiologische Bedeutung aller Nebenhöhlen der Nase ist in der von ihnen erwirkten Ausbreitung des Reizungsgebietes für die inspirierte Luft zu suchen.» Die Ausbreitung bedeutet eine Verstärkung des Atmungsreizes, der in erster Linie durch die Wirkung des inspiratorischen Hauptluftstromes auf die Nasennebenhöhlenschleimhaut bedingt wird. Dieser Reiz beeinflusst die bleibende Füllung der Lungen mit Luft, d. h. die Reserveluftmenge und die Grösse der Atembewegung. Während die hinteren Nasennebenhöhlen ausserdem ihre besondere Funktion beim Riechen haben, wird durch die vorderen wegen ihrer Lage um das Auge wahrscheinlich die Blutzufuhr zum Bulbus reflektorisch durch den Reiz der Aussenluft auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen reduziert. Brüggemann.

4. Amersbach. Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie Bd. 29, H. 1.

Auf Grund eigener experimenteller Forschungen kommt Verf. zu dem Resultat, «dass bis heute der Beweis für den Transport korpuskulärer Elemente aus der Nasenschleimhaut nach den Tonsillen durch einen von der Nase nach den Tonsillen gerichteten Lymphstrom zum mindesten durch die Henkeschen Untersuchungen nicht erbracht ist», vielmehr sprechen seine Untersuchungen durchaus gegen das Vorhandensein eines solchen Lymphstromes.

Verf. glaubt, dass die Gebilde, die Henke in seinen Präparaten für Russkörnchen hält, wahrscheinlich kleine Wassertröpfchen sind, die beim Färben der Schnitte in den Gewebsspalten, besonders beim Austrocknen der Präparate leicht haften bleiben und Körnchen vortäuschen können. Wurden die Präparate vor Austrocknung und Anhauchen geschützt, so fehlten diese «Körnchen» und es konnte nie der Nachweis erbracht werden, dass Russteilchen oder sonstige in die Nasenschleimhaut eingebrachte korpuskuläre Elemente sich in den Tonsillen wiederfanden. Brüggemann.

Allgemeines.

a) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

1. O n o d i, L. Kongenitale teratoide Geschwülste der Nasenscheidewand in einem Falle von Cheilognatopalatoschizis. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 29, H. 1.

Makroskopische und mikroskopische Beschreibung der Geschwülste und Zusammenstellung der bisher beschriebenen gutartigen Nasenscheidewandgeschwülste. B r ü g g e m a n n.

2. G e r b e r, P. Zur Histologie des Schleimhautlupus. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 29, H. 1.

Nach einem Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Deutschen Laryngologischen Gesellschaft in Kiel. Mai 1914. Referat s. dort.

B r ü g g e m a n n.

3. O n o d i, A. Lepra der oberen Luftwege. Fall von Lepra bei einem Soldaten. Mitteilg. über Kriegsverletzungen. Arch. f. O., N. u. Kkhk. Bd. 99, H. 1 u. 2.

Die leprösen Veränderungen im Mund, am weichen Gaumen, der hinteren Rachenwand und im Larynx zeigt O. in einer Reihe von Bildern. E c k e r t.

4. G e r m a n, T i b o r, Dr. Durch Meningokokkus hervorgerufene eitrige Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 50. Jahrg. 1916. 1./2. H., S. 57.

Bei einem 2 jährigen Knaben trat im Anschluss an einen Bronchialkatarrh und Schnupfen eine beiderseitige Mittelohreiterung auf. Als Erreger stellte Verf. den W e i c h s e l b a u m schen Meningokokkus fest. Der Fall verlief günstig und ohne operativen Eingriff; es kam weder zu einem Empyem des Warzenfortsatzes, noch zu einer Meningitis. Diese Tatsache, dass nämlich der Meningokokkus eine komplikationsfreie Otitis hervorrufen kann, glaubt Verf. zwiefach erklären zu können; und zwar einerseits auf Grund der anatomischen Verhältnisse des Felsenbeins und dessen Blut- und Lymphbahnensystem; andererseits aber hält es Verf. nicht für ausgeschlossen, dass die in der Trommelhöhle entstandene Entzündung selbst das Weiterkommen des infizierenden Keimes verhindert. U l r i c h s.

5. U r b a n t s c h i t s c h, Ernst, Doz. Dr. Über typhöse und posttyphöse Mastoiditis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 50. Jahrg. 1916. 1./2. H., S. 1.

Bisher standen die Beobachtungen der einzelnen Autoren über die Häufigkeit von Mittelohreiterungen bei Typhus im Widerspruch miteinander. Verf. ist geneigt, dies auf eine Verschiedenheit der einzelnen Typhusepidemien zurückzuführen und einen spezifischen «Organotropismus» der Typhusbazillen bei den einzelnen Epidemien anzunehmen. Denn während er in einer 8 jährigen Tätigkeit trotz reichen Materials niemals einen Fall von posttyphöser Mastoiditis zu operieren Gelegenheit hatte, hat er während ungefähr eines Kriegsjahres in 27 Fällen operativ eingreifen müssen. Die beigefügten ausführlichen Kranken-

und Operationsgeschichten sind sehr lehrreich. Überraschend ist vor allem die überaus grosse Zahl (13) von Sinusphlebitis. Seine Erfahrungen stellt der Verf. in folgenden kurzen Sätzen zusammen:

Die posttyphöse bzw. typhöse Mastoiditis zeigt folgende Eigentümlichkeiten:

1. Neigung zu intensiveren Knochenzerstörungen. (Fistelbildung, Sequestrierungen.)

2. Neigung zu exzessiver Granulationsbildung bei häufig verhältnismäfsiger geringer Eiterbildung.

3. Neigung zu Entzündung der Sinuswand und Thrombrosen.

4. Gewöhnlich fieberloser Verlauf bei allen Fällen (auch bei Sinusphlebitis) und Mangel von pyämischen Erscheinungen bei Sinusthrombose, so dass eine Jugularisunterbindung in der Regel nicht erforderlich erscheint.

5. Postoperative Heilung trotz der ausgedehnten Zerstörungen meist rasch und vollständig.

6. Eitererreger in der überwiegenden Mehrheit Strepto- und Staphylokokken, sehr selten Typhusbazillen. Ulrichs.

6. Rumpel, Th., Prof. Dr. Über epidemisches Auftreten von eitriger Stomatitis. (Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 22.

Aus der kurzen Wiedergabe der Krankengeschichten — die Fälle stammten aus einem russischen Gefangenenlager — geht hervor, dass es sich um eine unter prodromalen Erscheinungen auftretende, epidemieartig verlaufende Stomatitis handelte, die besonders charakterisiert war durch den Befund der Plaut-Vincentschen Keime und durch das Auftreten von Exanthemen in einigen Fällen. Als Ursache der Erkrankung werden durch die Nahrung unter bestimmten Bedingungen eingeführte oder erst im weiteren Stoffwechsel entstehende, nicht bestimmt fassbare Giftstoffe angenommen.

Zimmermann.

7. Burkhardt, H. Über die Mitbeteiligung des Gesichtsschädels bei Lues hereditaria tarda mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29, H. 2.

Mitteilung der Krankengeschichte eines hereditär-syphilitischen 15jährigen Knaben, bei dem sich eine ausgedehnte Exostosenbildung am Gesichtsschädel eingestellt hatte. Infolge konzentrischer Verengung der Nase kam es zu erheblicher Behinderung der Nasenatmung. Die einschlägige Literatur wird eingehend berücksichtigt. Brüggemann.

8. Lichtwitz, A. Alveolarpyorrhoe oder Osteomyelitis. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 26.

Die Alveolarpyorrhoe ist eine zirkumskripte Erkrankung des Alveolar-Fortsatzes, ausgehend von kranken Zähnen. Die Osteomyelitis des Oberkiefers ist eine Infektions-Krankheit mit starker Ausbreitung des Krankheits-

herdes über einen grossen Bezirk; sie kann von kariösen Zähnen ihren Ursprung nehmen. Haag.

9. Lewinstein, O. Pathologie und Therapie der Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29, H. 3.

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung der Pharyngitis lateralis. Wesen und Einteilung der Krankheit, Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Therapie und Prognose werden eingehend besprochen. Das einzelne ist im Original nachzulesen.

Brüggemann.

10. Mink, P. J. Zur Pathologie und Therapie des Recessus sphenoethmoidalis Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29, H. 2.

Die Erkrankungen des Recessus sphenoethmoidalis sind bisher wenig beachtet worden. Seine verborgene Lage bietet nur einen relativen Schutz gegen die schädigenden Einflüsse der Atmosphäre. Ist eine Entzündung in diesem Rezessus aufgetreten, greift sie leicht auf benachbarte Nebenhöhlen über. Akute, subakute und chronische, oft partielle Katarrhe dieser Gegend sind nicht selten. Bei der Behandlung ist darauf zu achten, die Entstehung chronischer Katarrhe aus akuten zu verhindern. Länger anhaltender Geruchsverlust nach akutem Schnupfen ist das erste Zeichen subakuter Entzündung des hinteren oberen Abschnittes der Nasenhöhlen. Verf. empfiehlt zur Behandlung Dämpfe gesättigter Lösungen von Menthol und Ol. terebinthinae oder Berieselung mit Adrenalinlösung. Bei chronischen Katarrhen ist kräftige Lokalbehandlung (Ätzung mit Höllenstein oder Jodlösungen) erforderlich.

Brüggemann.

11. Onodi, A. Über die Lehre von den Augenleiden nasalen Ursprungs. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29, H. 3.

Statistische Angaben über die Häufigkeit von Augenleiden nasalen Ursprungs. Verf. bespricht die einzelnen Krankheitsformen und Symptome sowie ihre diagnostische Verwertung. Einseitigkeit der Sehstörung lenkt zwar die Aufmerksamkeit auf eine bestehende Nasenerkrankung hin, spricht aber nicht unbedingt für rhinogenen Ursprung. Frühzeitiges Erkennen der mit okulo-orbitalen Symptomen komplizierten Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen ist wichtig. Entsprechende radikale Eingriffe zur Beseitigung des Nasenleidens haben sehr gute Heilerfolge aufzuweisen. Brüggemann.

b) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

1. Brunner, J. und Jakubowski, C. Über die Behandlung des Skleroms der oberen Luftwege mittels der Autovakzine. Arch. f. Laryng. und Rhin. Bd. 2, H. 2.

Vff. empfehlen die Anwendung spezifischer Vakzine bei Sklerom, da man dadurch eine lokale und allgemeine Immunität erreichen kann, so dass die weitere Entwicklung der Krankheit gehemmt wird. Alte narbige Ver-

änderungen sind auch durch die Vakzination nicht zu beseitigen. Man muss sich begnügen, frische Veränderungen zu verkleinern zu suchen und die Entstehung neuer Erkrankungsherde zu verhindern. Die Behandlung ist naturgemäfs langdauernd. Das Sklerom ist eine Infektionskrankheit, die möglichst frühzeitig spezifisch behandelt werden sollte. Auch empfehlen Vff. immunisierende Impfungen gesunder Personen, die in der Umgebung von Infektionsherden wohnen. Brüggemann.

2. Hofer, G. und Kofler, K. Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozäna mit einer aus dem Coccobacillus foetidus ozaenae Perez hergestellten Vakzine. Arch. f. Laryng. und Rhin. Bd. 29, H. 1.

Die Vff. geben eine genaue Beschreibung ihrer Vakzinetherapie und berichten im Anschluss daran, an Hand ausführlicher Krankengeschichten, über 15 Fälle, die mit Vakzine behandelt wurden. Bis auf drei Patienten zeigten alle eine auffallende Besserung. Die Behandlung kann ambulatorisch vorgenommen werden. Nach Ansicht der Vff. ist die Vakzination die einzige in Betracht kommende Therapie bei der genuinen Ozäna. Brüggemann.

3. Soherr, F., Dr. Rohrzuckerbehandlung schlecht granulierender Mastoidwunden. Monatsschr. f. Ohrenhlk. und Rhin.-Laryng., Jahrg. 1916, 3/4. H., S. 185.

Die Rohrzuckerbehandlung wurde in mehreren Fällen bei schwächlichen Kindern und Frauen angewendet, ferner bei frischen Mastoidwunden mit starker eitriger Sekretion. Schon sehr bald reinigten sich hierbei die Wunden und es bildeten sich auffallend rasch Granulationen. Besonders auch bei Streptococcus mucosus-Erkrankungen der Mastoiderkrankungen konnte eine günstige Wirkung beobachtet werden, während bei Karies des Felsenbeins der Prozess unbeeinflusst blieb. Der Arbeit sind 5 kurze Krankengeschichten beigefügt. Ulrichs.

4. Freudenthal, W. Über die direkte Applikation des elektrischen Stromes sowie medikamentöser Mittel bei der Behandlung des Bronchialkatarrhes. Arch. f. Laryng. und Rhin., Bd. 29, H. 3.

In einzelnen Fällen genügt Applikation von Kokain und Adrenalin mittels Spray ohne Kanüle auf die Bronchialschleimhaut, die dadurch abschwillt, so dass die Sekretmassen leichter expektoriert werden können. In schweren Fällen muss die Bronchialschleimhaut mit Adstringentien (Chlorzink, Extr. Hamamelis, Ol. menthae pip.) gleichzeitig behandelt werden. F. fand jedoch, dass bei der Behandlung vieler Asthmafälle die Überempfindlichkeit der Bronchialschleimhaut, die vielleicht infolge Atonie nach vorausgegangenem Spasmus der Bronchialmuskeln entsteht, vor allem überwunden werden muss. Er empfiehlt hierzu die direkte Galvanisation und Faradisation der Bronchien, die er mit dem Ephraimschen Apparat vornimmt, in den zur Leitung ein Metalldraht eingeführt ist. Die Galvanisation vermindert die Sekretion, die Faradisation vermehrt sie etwas, aber macht das Sekret dünnflüssig. Kombi-

nation beider Ströme ist ratsam. Die Erfolge dieser Behandlung waren ermutigend. Brüggemann.

5. Weingärtner, M. Die Röntgentherapie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryng. und Rhin., Bd. 29, H. 3.

W. bespricht auf Grund eigener Erfahrungen den praktischen Wert der stereoskopischen Röntgenaufnahmen für die Rhino-Laryngologie. Nach technischen und theoretischen Ausführungen geht er auf die Leistungsfähigkeit dieser neuen Methoden ein, die uns bei der Diagnostik, besonders bei den komplizierten Nasennebenhöhlenerkrankungen oft wertvolle Aufschlüsse geben können. Eine Anzahl sehr schöner Stereoröntgenbilder, die der Arbeit beigefügt sind, zeigen, welche grossen Fortschritte die Technik auf diesem Gebiet in den letzten Jahren gemacht hat. Brüggemann.

6. Beck, Karl, Privatdozent, Dr. Zur Behandlung des Erysipels. [A. d. Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke (Prof. Kümmel) zu Heidelberg.] Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 25.

B. berichtet über sehr gute Erfolge durch Bestrahlung mit der Quarzlampe (künstliche Höhensonne). Schwache Dosen nützen nichts, es soll gleich mit kräftigen Dosen begonnen werden (70 cm bis 1 m Entfernung, 10 Min. lang). Zimmermann.

7. Müller. Zur Digitalisfütterung Radikaloperierter. Mitteilung über Kriegsverl. Arch. f. O.-, u. N.- Kkhk., Bd. 99. H. 1 und 2.

Beim Zusammentreffen von chronischen Ohreiterungen und Kreislaufstörungen wird gleichzeitig Darreichung von Digitalis und Diuretin empfohlen.

8. de Levie, D. J. Ein neuer Polypenschnüreransatz. Arch. f O.-, N.- und Kehlkopfkkh., Bd. 99, H. 3 u. 4.

Doppelrohrige Schlingenführung. Das eine Drahtende ist unbeweglich, während das andere verschoben werden kann. Die Schlinge wird geschlossen in die Nase eingeführt und nimmt dort vermöge ihrer Elastizität jede gewünschte Form an. Eckert.

9. Müller. Die Technik der Tonsillektomie. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Bd. 99, H. 3 u. 4.

Die Tonsillektomie wird immer noch nicht in dem wünschenswerten Umfange ausgeführt. Schuld daran tragen die Bedenken wegen des häufigen starken Blutverlustes. Oft bleibt auch der erstrebte Erfolg aus, wenn Mandelgewebe, meist am oberen Pol, zurückgelassen wird. Zur Vermeidung dieser Schwierigkeiten legt M. Wert auf eine streng kapsuläre Auslösung der Tonsillen. Mit einer spitzen Mandelschere schneidet er zunächst die Schleimhaut ringsum die Tonsille, beginnend am hinteren Gaumenbogen, etwa 1—2 mm tief ein. Dann setzt er das Raspatorium in den hinteren Schleimhautschnitt ein und zieht damit die Tonsille langsam und allmählich nach vorn, indem er dabei jedes aktive Bohren und Schneiden vermeidet. Hierbei

reisst das zwischen Mandel und Gaumenpfeiler befindliche lockere Bindegewebe indirekt ein. In gleicher Weise löst er auch am oberen Pol und am vorderen Gaumenbogen die Tonsille $^{1}/_{2}$—1 cm tief ab. Jetzt wird die Brüningssche Schlinge in den Schleimhautspalt gelegt. Während man nun die Tonsille mit der Fasszange stark nach vorn und innen zieht, wird die Schlingenöse ganz allmählich, Zahn um Zahn, verengt und schliesslich geschlossen. M. sah bei einer solchen Technik einen überraschend geringen Blutverlust und Verwachsung der Gaumenbögen zu einer linearen Narbe.

Eckert.

10. Killian. Zur Geschichte der Endoskopie von den ältesten Zeiten bis Bozzini. Arch. f. Laryng. und Rhin., Bd. 29, H. 3.

Interessante geschichtliche Studie, zum Referat nicht geeignet.

Brüggemann.

11. Réthi, A. Über Hypopharyngoskopie. Arch. f. Laryng. und Rhin., Bd. 29, Heft 3.

Beschreibung eines Instrumentes, des Distractor hypopharyngealis, mit dem es nach guter Kokainisierung leicht gelingt, die Hinterwand des Larynx von der des Pharynx zu entfernen und dadurch den Hypopharynx sichtbar zu machen.

Brüggemann.

12. Röhr, H. Ein universeller Apparat für Kompressionsbehandlung bei Störungen im Larynx. Arch. f. Laryng. und Rhin., Bd. 29, H. 2.

Beschreibung des Apparates, der durch die Firma Rud. Détert-Berlin zu beziehen ist.

Brüggemann.

13. Flöhr, H. Ein schmerzstillendes Gurgel- und Mundwasser. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 23.

Empfehlung von »Subcutin«-Mundwasser in Verdünnung von 1 : 3 zum Gurgeln, zum Pinseln und zum Spray.

Haag.

14. Oswald, Adolf. Kommt Hyperthyreoidismus bei vorher völlig Gesunden vor? Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 18.

Nicht völlig Gesunde werden befallen, sondern nur besonders Disponierte. «Die Disposition besteht lange Zeit und kann sozusagen auch immer latent bleiben, wenn das Individuum sich auslösenden Schädigungen nicht aussetzt. Tritt hingegen eine Schwächung des Nervensystems ein, im Gefolge anhaltender geistiger oder körperlicher Anstrengung, sich häufender seelischer Affekte, Aufregungszustände usw., so sind die Bedingungen zum Manifestwerden der Krankheit gegeben.»

Zimmermann.

15. Wittmaack, K. Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Hörnerven. Arch. f. O., N. u. Kkhk. 99. Bd, 3. u 4. H.

W. gibt eine umfassende Darstellung der pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder. Er teilt die nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren

Ohres und des Hörnerven ein in solche der Labyrinthmembranen und solche des eigentlich nervösen Apparates—Neuron und Sinnesendstelle. Bei den ersteren unterscheidet er zwischen der serös-fibrinösen Labyrinthitis und der Labyrinthdegeneration. Die Labyrinthitis sero-fibrinosa ist charakterisiert durch das Auftreten eines entzündlichen serös-fibrinösen Exsudates, das mikroskopisch als ein in einem Eiweissniederschlag gelegenes zartes fibrinöses Netzwerk mit darin eingelagerten zelligen Elementen erkennbar ist. Als Ursache der Erkrankung kommen Fortleitung aus der Umgebung (tympanogen, meningogen) oder Bluterkrankungen in Betracht. Beim Verlauf lassen sich drei Stadien unterscheiden, das erste ist charakterisiert durch die Ausscheidung des serösfibrinösen Exsudates, das zweite durch Bildung von zartem Organisationsgewebe, das dritte durch Verwandlung desselben in derbe, fibrinöse Gewebsstränge oder auch in Knochengewebe. Als sekundäre Folgezustände treten degenerative Veränderungen an den Sinnesendstellen sowie Verzerrungen der Labyrinthmembranen auf. In die Gruppe der Labyrintherkrankungen gehört als zweite Krankheitsform die Labyrinthdegeneration. Im Beginn sind meist nur Veränderungen an der Membrana tectoria und der Otolithenmembran erkennbar. Die Membrana tectoria erscheint abgeflacht und ist dem Cortischen Organ aufgelagert. Dasselbe ist zunächst gleichfalls leicht eingesunken. Ferner besteht eine Einsenkung der Reissnerschen Membran. Der weitere Verlauf besteht in einem fortschreitenden degenerativen Zerfall des Cortischen Organs bis zur vollkommenen Verflachung. An der Otolithenmembran beginnt der Prozess mit dem Zusammensintern der Steinzone und dem Zusammenfall der Faserschicht und führt allmählich zu ihrer Verflachung und Homagenisierung. Die Entstehungsursache dieser Erkrankungsform sieht W. in einer auf Alkaleszenzherabsetzung beruhender Liquorsekretionsstörung. Bei den Erkrankungen des nervösen Systems unterscheidet W. gleichfalls zwei Formen, die periphere Kochleardegeneration und die Stammneuritis des Nerven. Bei der peripheren Kochleardegeneration handelt es sich um einen degenerativen Zerfall des peripheren Neurons, meist in allen drei dasselbe zusammensetzenden Teilen. Ganglionzellen, Nervenfasern und Sinneszellen. Der Stützapparat des Cortischen Organs bleibt zunächst lange Zeit intakt, bis hier eine sekundäre Degeneration eintritt. Der Vestibularnerv und die vestibularen Sinnesendstellen bleiben frei von Veränderungen. Als Ursache kommen Schall- oder Gifteinwirkung, ferner Arteriosklerose und Infektion in Betracht. Bei der Stammneuritis endlich finden sich ausser einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern entzündliche bzw. exsudative Vorgänge im Nervenstamm des Kochlearis, meist bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes durch Infektionskrankheiten. An die Atrophie des Nervenstammes schliesst sich die sekundäre Degeneration im peripheren Neuron an. Diese sekundäre periphere Kochleardegeneration bleibt meist auch dann bestehen, wenn nach Abklingen des Krankheitsprozesses eine Regeneration im Nervenstamm eintritt. Von den aufgezählten Krank-

heitsformen kommen auch Kombinationen vor. Am Schluss gibt W. eine kurzgefasste Übersicht über seine Untersuchungen. Eckert.

16. Lautenschläger, E. und Adler, S. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung ultravioletter Lichtstrahlen und ihre therapeutische Verwendung in der Laryngologie. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29, H. 1.

Eine Abtötung von Bakterien mit ultraviolettem Licht ist bei genügend langer Applikation möglich. Praktisch hat aber diese Methode, um pathogene Keime in der Mundhöhle unschädlich zu machen, bis jetzt keine Bedeutung. Besonders ist eine Abtötung der Keime in den Mandellakunen wegen der mangelnden Tiefenwirkung der Lichtquellen nicht möglich. Deshalb ist die Radikalentfernung der Mandeln bei den Fällen, in denen die Mandeln pathogene Keime beherbergen (rezidivierende Anginen, chron. Gelenkrheumatismus, Diphtheriebazillenträger), immer noch angezeigt. Brüggemann.

17. Mayer, Otto, Priv.-Doz., Dr. Über experimentelle hämatogene Infektion des Ohrlabyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. Jahrg. 1916. 3./4. H., S. 177.

Verf. hatte Gelegenheit, die Gehörorgane eines Kaninchens zu untersuchen, das mit Sporen eines durch Aspergillus fumatus hervorgerufenen Pneumonomykose in die Ohrvene geimpft und hieran unter charakteristischen Gleichgewichtsstörungen zugrunde gegangen ist. Es ergab sich, dass tatsächlich im Labyrinth des Tieres Pilzfäden gefunden wurden, wie schon Lichtheim beobachtet hatte, dass aber im Widerspruch mit dessen Ansicht Entzündungserscheinungen festgestellt werden konnten. Als wichtigstes Ergebnis seiner Untersuchungen glaubt Verf. aber das betonen zu müssen, dass es tatsächlich bestimmte Mikroorganismen gibt, die, in die Blutbahn gebracht, sich regelmäfsig im Ohr und zwar wesentlich im Labyrinth lokalisieren. Da nun auch beim Menschen sich eine infektiöse Krankheit findet, die relativ häufig zu einer Beteiligung des Ohrlabyrinthes führt, nämlich der Mumps, so hält Verf. eine metastatische Erkrankung des Gehörorganes auf hämatogenem Wege analog der beim Kaninchen bewiesenen Möglichkeit für wahrscheinlich. Ulrichs.

18. Alexander, G., Prof. Zur Differenzialdiagnose zwischen otogenem Schläfelappenabszess und Hypophysentumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 50. Jahrg. 1916, 5./6. H., S. 276.

Bei dem etwa 20jährigen Patienten besteht seit Kindheit eine rechtsseitige Mittelohreiterung mit zeitweisen Remissionen. Da sich in der letzten Zeit Kopfschmerzen, Erbrechen und Trübung des Sensoriums mit geringer Nackensteifigkeit einstellten, entschliesst man sich zur Radikaloperation. Es wird hierbei ein bohnengrosser pachymeningealer Herd an der Aussenfläche der harten Hirnhaut über dem Tegmen antri freigelegt. Inzision der Dura mater, wobei sich sofort ein walnussgrosser Schläfenlappenabszess vorwölbt. Hirnsubstanz ödematös und hyperämisch. Eiter wird jedoch nicht nachgewiesen,

aber ebensowenig fliesst Hirnflüssigkeit heraus. Eine Woche später erfolgte Exitus letalis. Bei der Obduktion wird kein Schläfenlappenprozess, wohl aber Hirnödem und die Zeichen einer stattgefundenen intrakraniellen Blutung festgestellt. Der Grund für diese Veränderungen muss in dem Vorhandensein eines Tumors (Adenom) der Hypophyse gesehen werden, der in der Sinus cavernosus vorgewachsen war. Die Blutung scheint in der Weise erfolgt zu sein, dass die dünne Hülle des Tumors bei dem Grössenwachstum einriss und es zu einer subduralen Blutung kam. Die sonst üblichen Symptome eines Hypophysentumors (Akromegalie, Adipositas, Sehstörungen) waren nicht beobachtet worden.

Ulrichs.

19. Menzel, K. M. Über die beruflichen Erkrankungen in den oberen Luftwegen der Stockdrechsler. Arch. f. Lar.-Rhinol. Bd. 29, H. 1.

Verf. fand bei Stock- und Horndrechslern sowie bei Bäckern ausgedehnte Veränderungen am Septum, Nasenmuscheln und Rachen. Bei Stockdrechslern kommt es besonders durch die Wirkung des doppelchromsauren Kaliums in Verbindung mit dem beim Schleifen entstehenden Holzstaub zu zirkumskripten Verdünnungen, bzw. Schwund des Septumknorpels, woraus schliesslich Perforationen und Septumdeviationen entstehen. Auch Deformierungen der äusseren Nase und Schleimhautveränderungen werden beobachtet. Verf. glaubt, dass die schädigenden Wirkungen des Stockdrechslerstaubes aus zwei Komponenten besteht, einer chemischen (doppelchromsaures Kalium usw.) und einer mechanisch wirkenden (Holzstaub usw.).

Brüggemann.

20. Menzel, K. M. Berufliche Erkrankungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege der Bäcker. Arch. f. Lar.-Rhinol. Bd. 29, H. 3.

Verf. fand bei der Untersuchung von Bäckern Krankheitserscheinungen in den oberen Luftwegen, die denen bei den Stockdrechslern (s. Ref. A. f. L. Bd. 29, H. 2) ähnlich sind und durch den rein mechanisch wirkenden chemisch indifferenten Mehlstaub bedingt werden.

Brüggemann.

21. Kofler, Karl, Dr. Phlegmonen nach Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinol. Jahrg. 1916, 3./4. H., S. 113.

In der Wiener Klinik (Hofrat Chiari) sind vom Jahre 1911 an unter 6000 Tonsillektomien 7 Fälle beobachtet worden, wo sich im Anschluss an die Operation eine Phlegmone gebildet hatte. Mehrfach wurden operative Eingriffe, besonders Inzisionen notwendig, je einmal kam es zur Tracheotomie und zur Freilegung des Unterkiefers mit Sequesterentfernung. Zur Vermeidung der beschriebenen Komplikation empfiehlt Verf. in erster Linie ausgiebige Mund- und Zahnpflege vor und nach der Operation und Verschiebung des Operationstermins, wenn akute oder subakute Erkrankungen sich in der Umgebung abspielen. Ferner soll bei der Injektion der Anästhetika das Anstechen von Mandelgewebe vermieden werden.

Ulrichs.

22. Réthi, Aurelius. Fall eines grossen retropharyngealen Lipoms. Mitteilg. über Kriegsverl. Arch. f. O., N. u. Kkhk. Bd. 99, H. 1. u. 2.

Die mannsfaustgrosse, 120 g wiegende Geschwulst wurde durch Operation von aussen ohne Eröffnung des Pharynx entfernt. Eckert.

23. Onodi, A. Die Struktur eines Xanthoms zeigender Epiglottistumor. Mitteil. über Kriegsverl. Arch. f. O., N. u. Kkhh. Bd. 99, H. 1 u. 2.

Bei einem 42jährigen Soldaten fand sich an der lingualen Fläche des Kehldeckels eine erbsengrosse, blassrötliche, glatte zirkumskripte Geschwulst, die exstirpiert wurde. Die histologische Untersuchung ergab die Struktur eines Xanthoms. Eckert.

Nervöser Apparat.

1. Bondy, G. Privat-Doz. Dr. Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Rhinol.-Lar. Jahrg. 1916. 3./4. H., S., 177.

Ausführliche Polemik gegen Rhese: «Die Entstehung und klinische Bedeutung der vestibulären Fallbewegungen.» Zeitschr. f. Ohrenheilk. 73 Heft 2. Zum Referat nicht geeignet. Ulrichs.

Nase und Nasenrachenraum.

1. Winkler, E. Über Therapie der Stirnhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 29, H. 1.

Kritische Betrachtung der verschiedenen Behandlungsarten akuter und chronischer Stirnhöhlenerkrankungen. Der Nutzen des Röntgenverfahrens sowie besonders die verschiedenen Operationsmethoden und Indikationsstellungen werden im einzelnen erörtert. Eine Universaloperation für die erkrankten oberen Nasennebenhöhlenräume gibt es nicht. Viele Stirnhöhlenerkrankungen lässt man besser unoperiert oder räumt nur die frontalen Siebbeinzellen aus. Die äussere Eröffnung der oberen Nasennebenhöhlen muss stets besonders begründet sein.

Verf. hält das endonasale Vorgehen von Halle und Réthi mit Meissel und Trepan bei Stirnhöhleneiterung für einen unchirurgischen Eingriff, vor dem er warnt. Brüggemann.

2. Halle Die intranasalen Operationen bei eitrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Arch, f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 29, H. 1.

Nach einem Vortrag gehalten auf der 21. Tagung der Deutschen Laryngologen in Kiel 1914. Referat s. dort. Brüggemann.

3. Imhofer, R., Doz. Dr. Zur Kasuistik der Nebenhöhlenaffektionen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol. 50. Jahrg. 1916, 1./2. H., S. 96.

In dem ersten vom Verf. mitgeteilten Falle handelt es sich um eine ausgedehnte Mukozele der l. Stirnhöhle, die zu einem starken Exophthalmus und Auswärtsdrängung des Bulbus geführt hat. Die laterale Nasenwand war im Bereich des mittleren Nasenganges stark nach unten und einwärts gedrängt; die mittlere Muschel erschien deshalb nach unten und einwärts disloziert und

plattgedrückt. Eiter war nicht vorhanden. Im Röntgenbild zeigte sich eine bedeutende Erweiterung der l. Stirnhöhle. Verf. operierte intranasal. Nach Abtragung einiger Siebbeinzellen gelangte er in eine etwa apfelgrosse, einfache glattwandige, von glatter fast atrophischer Schleimhaut ausgekleidete Höhle, aus der sich zirka $^1/_4$ l einer dickflüssigen, fadenziehenden Masse unter Druck entleerte.

Bei der 5 Wochen später erfolgenden Entlassung war die zunächst längere Zeit fortdauernde Eiterung ziemlich völlig verschwunden. Der Exophthalmus und die Zirkulationsstörungen der Lider waren vollkommen zurückgegangen, während die Auswärtsverdrängung des Bulbus noch bestand.

Im zweiten Fall handelt es sich um Entfernung eines Projektils aus dem l. Siebbein, die mit Hilfe der Killianschen Operation vorgenommen wurde.

Ulrichs.

Rachen und Mundhöhle.

1. Wolffheim, W., Dr. Zur Operation der juvenilen (echten) Nasen-Rachenfibrome. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. Jahrg. 1916, 3./4. Heft, S. 139.

Mitteilung dreier operierter Fälle von kavernösem Fibrom. Im ersten Fall wurden nach 11 Wochen noch einmal aus der weit offenen linken Keilbeinhöhle zwei haselnussgrosse, typische Schleimpolypen mit der kalten Schlinge entfernt. Im übrigen trat, wie überhaupt beim zweiten Fall, kein Rezidiv mehr auf. Der dritte Fall führte infolge abundanter Blutungen während der Operation 1 Stunde später zum Exitus. Verf. hält für die geeignete Methode für die Entfernung von intra- und extrapharyngealem Fibrom die breiteste Eröffnung der Oberkieferhöhle unter Narkose mit peroraler Tubage.

Ulrichs.

Kehlkopfkrankheiten.

1. Hàjek, M, Prof. Dr. Seltenere Kehlkopftumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk u. Lar.-Rhinol. 50. Jahrg. 1916, 1./2. Hoft, S. 85.

Während eines Zeitraumes von 25 Jahren konnte Verf. 4 Larynxtumoren beobachten, die teils durch ihre besondere Grösse, teils durch anderweitige Eigentümlichkeiten von Interesse sind. Das erste Mal handelte es sich um ein gelapptes Fibrom von Walnussgrösse im oberen Larynxraum. Auffallend war die geringe subjektive Atem- und Stimmstörung, ferner die enorme Hypästhesie der Kehlkopfschleimhaut, die eine Entfernung des Tumors ohne Anwendung von Ästhetika gestattete. Im zweiten Falle wurde ein submuköses, von den linksseitigen Weichteilen der supraglottischen Partie des Larynx ausgehendes Fibrom durch Laryngofissur entfernt, nachdem vorher wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie nötig geworden war. Bei dem dritten Patienten wurde eine grosse, gelblich durchscheinende Cyste der Vorderwand der Epiglottis mit krümeligem Inhalt und geschichteter Plattenepithelbekleidung durch Aussen- und Innenwand endolaryngeal entfernt.

Eine vierte Beobachtung, wobei es sich um einen «gigantischen» Tumor handelt, konnte Verf. aus äusseren Gründen vorläufig nicht publizieren.

Hinsichtlich der Therapie stellt Verf. den Grundsatz auf, dass breit aufsitzende Tumoren nur mittelst der Laryngofissur, gestielte dagegen auch endolaryngeal entfernt werden können. Ulrichs.

2. Seifert, O. Grosses Knochenstück im Kehlkopf. Arch. f. Lar.-Rhinol. Bd. 29, H. 3.

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte eines 13 jährigen Knaben, bei dem sich im Kehlkopf ein grosses Knochenstück festgesetzt hatte, das mit der Schrötterschen Zange extrahiert wurde. Eingehende Berücksichtigung der Literatur. Brüggemann.

3. Grossmann, M., Prof. Heilmethode zur Verbesserung der Stimme bei einseitiger Stimmbandlähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. Jahrg. 16, H. 13—14, S. 123.

Ein kompensatorisches Übergreifen der gesunden Stimmlippe nach der Gegenseite ist nach den praktischen und theoretischen Untersuchungen des Verf. unmöglich. Der zuerst von Brünings empfohlenen Paraffininjektion kommt trotz der ihr anhaftenden Mängel ein bedeutendes Verdienst für die Verbesserung der Stimme zu. Ein wesentlicher Fortschritt ist durch die plastische Operation Payrs erreicht worden, wenn auch der Erfolg und die Methode im einzelnen nachgeprüft werden müssen. Eine Modifikation der Payrschen Operation kann in Übereinstimmung der Ansicht des Verf. und der von Payr wohl dazu dienen, bei bilateraler Rekurrenslähmung, nicht «Postikuslähmung», dauernd die Erstickungsgefahr zu beseitigen. Ulrichs.

Tiefere Erkrankungen der Luft- und Speisewege (Bronchoskopie, Ösophagoskopie).

1. Friedemann, Martin, Dr. Chefarzt des Kommunalen Krankenhauses zu Langendreer. Totale subkutane Querruptur der Trachea. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 35.

Die Durchtrennung der Luftröhre dicht unterhalb des Ringknorpels erfolgte durch Zugwirkung: Der Kopf eines Bergmannes, dem ein Stück Kohle mit grosser Gewalt in den Nacken fiel, wurde, während der Kieferrand auf einen Wagen stiess, stark hintenüber gebogen. Operation 4 Stunden nach dem Unfall. Heilung. Zimmermann.

2. Soerensen, J. Zwei Fälle von Totalexstirpation der Trachea wegen Karzinom. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29, H. 2.

Verf. berichtet über die Totalexstirpation der Trachea, die von ihm und Gluck in 2 Fällen mit gutem Erfolg vorgenommen wurde. Bei dem ersten Patienten handelte es sich um eine karzinomatös entartete retrotracheale Struma aberrans, die die Trachea in ihrem unteren Drittel perforiert hatte. Bei dem zweiten Fall um ein primäres Karzinom der Trachealschleimhaut,

ebenfalls im unteren Teil der Luftröhre. Eine radikale Entfernung dieser Tumoren lässt sich nur erzielen durch quere Resektion der Trachea im Gesunden; diese ist ein ungefährlicher Eingriff, selbst wenn Sitz und Ausdehnung der Geschwulst zur Entfernung der ganzen Trachea vom Kehlkopf bis zur Bifurkation zwingt. Der funktionelle Erfolg dieser Operation ist sehr gut, besonders wenn beiderseits der Rekurrens geschont werden kann. Sitz der Geschwulst im thorakalen Teil der Luftröhre ist keine Kontraindikation gegen die Radikaloperation, wie bisher angenommen wurde. Bevor man sich zur Radikaloperation entschliesst, muss man jedoch stets vorher das Verhältnis der Geschwulst zu Nachbarorganen genau feststellen. Brüggemann.

3. Onodi, A. Seltene hochgradige Stenose des linken Bronchus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten, Bd. 99, H. 3 u. 4.

Fast gänzlicher Verschluss des linken Bronchus syphilitischen Ursprunges dicht unterhalb der Bifurkation. Eckert.

4. Berger, W. Zur Behandlung der Speiseröhrenverletzungen am Halse. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 30.

Kurze Erwiderung auf eine Bemerkung in der Arbeit von O. Zeller in Nr. 25 der M. m. W. Zimmermann.

Oto-laryngologische Kriegserfahrungen.

a) Allgemeines.

1. John, M., Dr. Über die Bedeutung der Tonsillen für die Gesundheit und Wehrfähigkeit. (Aus den Reservelazarett-Baracken und der Inneren Abteilung des St. Marienhospitals Mülheim a. d. Ruhr.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 34, 1916.

Ausführliche Erörterungen über die Erfahrungen des Verf. hinsichtlich der Beeinflussbarkeit der verschiedenartigsten Erkrankungen durch die — meist konservative — Behandlung der Tonsillen (Saugverfahren). Auf diese Weise sollen neben dem Gelenkrheumatismus vor allem Myalgien der verschiedensten Muskelgebiete, fieberhafte Zustände unbekannter Herkunft, Influenza, Erscheinungen, die eine beginnende Tuberkulose vortäuschen, gewisse Herzstörungen, das Bild der exsudativen oder neuropathischen Diathese usw. günstig zu beeinflussen sein. Einige Krankengeschichten ergänzen die Ausführungen des Verf. Zimmermann.

2. Perthes. Über Fernschädigungen peripherischer Nerven durch Schuss, und über die sogenannten Kommotionslähmungen der Nerven bei Schussverletzungen. D. med. Wochenschr. Nr. 28, 1916.

Motorische und sensible Lähmungen peripherer Nerven nach Schusswirkungen, ohne direkte Schädigung und ohne nachweisbare Erkrankung der betreffenden Nerven, ist mehrmals beobachtet worden. Die betreffende Lähmung ist eine nach kürzerer oder längerer Zeit vorübergehende, ohne dass irgendwelche Therapie eingegriffen hat. — Sie wird erklärt als zustande

gekommen durch Dehnung, Quetschung und Erschütterung der betreffenden Nerven durch Einwirkung mechanischer Momente von seiten eines in der Nachbarschaft der betreffenden Nerven auftreffenden oder durchschlagenden Geschosses. Haag.

3. Seiffert, A. Wiederherstellung der Gesichtssymmetrie bei einseitiger Fazialislähmung durch Naht mit paraffinierten Seidenfäden. Mitteilg. über Kriegsverl. Arch. f. O.-, N.- u. Kkhk. Bd. 99, H. 1 u. 2.

Durch einen subkutan angelegten Faden, der von der Schläfengegend zur Nasolabialfalte und wieder zurück zur Einstichstelle verläuft, wird die Nasolabialfalte an der Fascia temporalis aufgehängt. Eckert.

4. Walcher, A., Dr., Assistenzarzt d. L. I. Ruptur der Trachea bei Tetanus. (A. d. Reservelazarett I Stuttgart, Chir. Station.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 19, 1916.

Während eines Krampfanfalles trat plötzlich in der linken Supraklavikulargrube ein subkutanes Emphysem auf, das infolge rascher Ausbreitung zu starken Atembeschwerden führte und die Tracheotomie notwendig machte. Nach wesentlicher Besserung des gesamten Krankheitsbildes Exitus infolge Pneumonie. Der Ausgangspunkt des Emphysems konnte bei der Autopsie nicht mehr gefunden werden. Es ist anzunehmen, dass der infolge von übermäſsigem Exspirationsdruck beim tetanischen Glottiskrampf entstandene kleine Riss in der Trachea nach einigen Tagen schon wieder verheilt war.

Zimmermann.

5. Zimmermann, Alfred. Weitere Mitteilungen über Kriegsverletzungen am Ohr und den oberen Luftwegen. Fortsetzung der Mitteilungen über Kriegsverletzungen (s. Bd. 98, H. 4 d. Arch. f. O.-, N.- u. Kkhk.).

Fall 12. Infanteriegeschoss-Durchschuss der rechten Vorderohr-Parotis-Jochbeingegend mit ausgedehnter Zertrümmerung des aufsteigenden Unterkieferastes, des Proc. zygomaticus, des Jochbeins sowie der äusseren knöchernen Orbitalwand. Ruptur des Trommelfells mit konsekutiver Mittelohreiterung.

Fall 13. Mittelohreiterung nach Schussverletzung durch Infanteriegeschoss. Einschuss am Halse halbhandbreit hinter dem Warzenfortsatz, Ausschuss zwei Querfinger vor dem Tragus. Bei der Radikaloperation fand sich neben einer ausgedehnten Frakturierung des Warzenfortsatzes eine Verletzung des Sinus sigmoideus.

Fall 14. Steckschuss des Warzenfortsatzes mit konsekutiver Mittelohreiterung, Ruptur des Trommelfells und erheblicher Schwerhörigkeit bei Erhaltensein der kalorischen Reaktion.

Fall 15. Schwere Schussverletzung des Ohres durch Infanteriegeschoss. Einschuss hinter dem linken Ohr oberhalb des Warzenfortsatzes, Ausschuss 1 cm ausserhalb des linken knöchernen Orbitalrandes. Ohrmuschel ist in der Mitte gespalten. Vollkommene Taubheit links. Zunächst konservative Behandlung der Ohreiterung. Als nach einiger Zeit Fieber, Kopfschmerzen

und Übelkeit auftraten, wird die Radikaloperation vorgenommen. Bei derselben zeigt sich ein Empyem des infrakturierten Warzenfortsatzes sowie eine nach der mittleren Schädelgrube zu verlaufende Frakturlinie in der medialen Paukenhöhlenwand. Darnach Auftreten von meningitischen Symptomen bei weiterbestehendem hohem Fieber. Mehrmalige Lumbalpunktion ergibt abnorme Drucksteigerung bei sterilem Liquor. Meningitis serosa. Als mit dem Nachlassen der meningitischen Symptome das bisherige kontinuierliche Fieber ein remittierendes wurde, wurde der Sinus in breiter Ausdehnung freigelegt. Keine Zeichen einer Thrombose. Nach dem Eingriff lytischer Fieberabfall und normaler Heilungsverlauf.

Fall 16. Halssteckschuss mit Verletzung der Speiseröhre. Ein zehnpfennigstückgrosser Granatsplitter war in Höhe des unteren Schildknorpelrandes rechts neben der Speiseröhre stecken geblieben. Entfernung nach mehr als zwei Monaten. Eine Ösophagusfistel bestand nicht, doch war die Wand deutlich narbig verändert. Eckert.

6. Denker, Alfred. Schussverletzung der vier letzten Gehirnnerven. Einschuss unterhalb des rechten Auges, Ausschuss im Nacken. Mitteilg. über Kriegsverl. Arch. f. O.-, N.- u. Kkhk. Bd. 99, H. 1 u. 2.

Eigenartiger Fall einer Schussverletzung durch Infanteriegeschoss. Einschuss in der Gegend des rechten unteren Orbitalrandes nahe dem inneren Augenwinkel. Ausschuss am Nacken rechts ungefähr an der Haargrenze. Hierdurch ist eine vollständige Lähmung der vier letzten Gehirnnerven, wahrscheinlich durch Kontusion unterhalb des Foramen jugulare bzw. des Foramen condyloideum anterius mit den entsprechenden Ausfallserscheinungen herbeigeführt. Auf seinem Wege durch die Orbita hat das Geschoss eine Kontusion des rechten Auges mit schwerer funktioneller Schädigung desselben verursacht. Ferner besteht eine doppelseitige, rechts besonders starke Herabsetzung der Hörfähigkeit durch Labyrintherschütterung. Eckert.

b) *Funktionelle (hysterische) Erkrankungen des Gehörs und der Sprache.*

1. Muck, O., Dr. Psychologische Beobachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. (A. d. Reservelazarett Essen [O. St. A. Dr. Hampe.]) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 22.

Mitteilung von Einzelheiten aus Beobachtungen an 12 Fällen, bei denen das vom Verf. in Nr. 12 der M. m. W., 1916, beschriebene Verfahren (Erzeugung eines Angstschreis durch vorübergehend endolaryngeal herbeigeführte Kehlkopfstenose) mit Erfolg angewendet wurde. Zimmermann.

c) *Ohrerkrankungen.*

1. Hoffmann, Rud. Die Schädigungen des Ohres durch Geschossexplosion. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, H. 33.

Labyrinthschädigungen meist ohne Schädigung des Vestibularapparates, beim Einschlagen von Granaten oder von Minen in grosser Nähe des Mannes.

Bei mehr als der Hälfte der Fälle ohne Trommelfellzerreissung. Wenn Perforation, dann zumeist in der Gegend des dreieckigen Reflexes. Differentialdiagnostisch zwischen einer schon bestehenden nervösen Berufsschwerhörigkeit und der Detonationsschwerhörigkeit, welche beide dasselbe subjektive und funktionelle Bild zeigen, ist nach H. sehr wichtig und entscheidend das regelmäſsige Bestehen von Sensibilitätsstörungen bei der Detonationsschwerhörigkeit; solche erstrecken sich nicht nur auf den Gehörgang und die Ohrmuschel der betreffenden Seite, sondern auch auf den benachbarten Bezirk und bestehen in Parästhesien, in Unempfindlichkeit für das Gefühl von stumpf und spitz, von Kälte und Wärme, für Schmerz. Zurückgehen dieser Sensibilitätsstörungen in gleichem Grade wie die Besserung des Gehörs fortschreitet. Beim Eintreten von entzündlichen Mittelohrprozessen starke Neigung zu Komplikationen; da soll Urotropin verabfolgt werden. — Prognose bezüglich der Wiederherstellung der Funktion ist gut; die Trommelfellperforationen heilen frühestens nach 4 Wochen. Die Behandlung besteht ausschliesslich in der Fernhaltung von schädlichen Einwirkungen von aussen. Prophylaktisch und zum Schutz von Rezidiven nach Heilung dient ein Antiphon aus in flüssiges Wachs getauchter Watte. Kanoniere sollen bei Abgabe von Schüssen den Mund so weit als möglich öffnen. Haag.

2. Behr, Max. Beiträge zur Kriegsverletzung des Gehörorgans. Mitteilung. über Kriegsverletzung. Arch. f. O., N. u. Kkhk. Bd. 99, H. 1 u. 2.

Bei einem Offizier war durch zwei in nächster Nähe krepierende Granaten vorübergehend Taubheit aufgetreten, der nach kurzer Zeit spontan eine mäſsige Besserung des Gehörs folgte. Erst nach längerer Zeit kehrte bei Allgemeinbehandlung die frühere Hörfähigkeit zurück. B. deutet den Fall als eine Verknüpfung von leichter organischer Schädigung des nervösen Ohrapparates mit psychogener Funktionsstörung.

Im zweiten Fall war ein Granatsplitter oberhalb der Meatus acusticus ext. in der Gegend der Cymba conchae aufgeschlagen. Unter Zertrümmerung der oberen und hinteren knöchernen Gehörgangswand und unter Zerstörung von Trommelfell und Gehörknöchelchen war er, ohne das Labyrinth zu treffen, in die Tiefe gegangen. Hier hatte er eine breite Pforte durch den Knochen in die Dura geschlagen und war dann in den oberflächlichen Partien des Schläfenlappens stecken geblieben. Heilung nach Aufmeisslung und anschliessender Plastik mit beträchtlicher Herabsetzung des Hörvermögens. Eckert.

d) Erkrankungen der Luft- und Speisewege.

1. Eysel, Adolf. Ein einfaches Verfahren zur Beseitigung der Nasenenge. Deutsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 23.

Verengung des Nasenlumens, die bei gewöhnlichen Lebensbedingungen keine Störung verursacht, macht sich sehr oft erst dann geltend, wenn grössere

Anforderungen an die körperliche Leistungsfähigkeit des Trägers gestellt werden, was namentlich unsere Soldaten im Felde zum Nasenarzt führt. E. empfiehlt die Infraktion des Knochengerüstes der Nasenmuscheln durch Einführen und Auseinanderschrauben eines starken Sperrers nach sorgfältiger Anästhesierung des Naseninnern. Nachbehandlung des so erweiterten Nasenlumens durch Gummischläuche. Diese «einfache u. ungefährliche» Methode passt wohl nur für den Nicht-Spezialisten, der keine Ahnung von der Anatomie des Nasengerüstes besitzt. Haag.

2. Gerber. Über Schussverletzung der oberen Luftwege und benachbarten Teile. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 29, H. 3.

Kasuistische Mitteilungen über Schussverletzungen der Nase, der Nasennebenhöhlen, der Mundhöhle und des Kehlkopfes. Brüggemann.

3. Zeller, Oskar, Prof. Dr., Marine-O. St. A. d. R. Zur Behandlung der Speiseröhrenverletzungen am Halse. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 25.

«Für die Behandlung der Halsverletzungen, namentlich der Halsschüsse, ist daher, falls aus der Schussrichtung, aus Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Aphonie, Schwellung und Druckempfindlichkeit neben Kehlkopf und Trachea auf eine Speiseröhrenverletzung zu schliessen ist, zu fordern:

1. Zunächst Verbot jeder Nahrung, womöglich jeden Schluckens.

2. Schleunige Eröffnung des periösophagealen Raumes, sobald die äusseren Verhältnisse es irgend gestatten.

3. Einführung der Schlundsonde ist vor der Operation unzulässig; nach der Operation darf unter Umständen die Schlundsonde eingelegt werden.

4. Besteht auch eine Durchbohrung des Kehlkopfes oder der Luftröhre mit starker Blutaspiration, so ist die Tracheotomie mit Einlegung einer umwickelten Kanüle, Tamponkanüle, anzuschliessen. Zimmermann.

4. Weinert, Aug., Dr. Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen nach Lungenschuss. (Ösophagus-Aortenperforation beim „Degenschlucken"). (A. d. Prosektur der Festung Metz: [Leiter: St. A. d. R. Prof. D. H. Merkel]). Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 20.

Als Folgezustand eines $^3/_4$ Jahre zurückliegenden Brustschusses fand sich, wie der ausführlich geschilderte, höchst interessante Sektionsbefund, dem auch eine Abbildung beigegeben ist, erkennen lässt, eine S-förmige Speiseröhrenverziehung. Das Seitengewehr, das der betr. Soldat zu seinem Experiment benutzte, bahnte sich seinen Weg durch die Speiseröhre (am Beginn der Verziehung) hindurch in die Aorta und drang nach dem Verlassen der letzteren in den linken Unterlappen ein. Den Schluss der Arbeit bildet folgende Zusammenfassung: «Der Hämatothorax nach Schussverletzung allein oder aber im Zusammenhang mit einer serösen oder serofibrinösen Pleuritis (von den Fällen mit stärkerer Empyembildung ganz abgesehen) kann noch nach langer Zeit in grösseren Resten vorhanden sein, ohne dass sie besondere subjektive

Symptome hervorzurufen brauchen; trotzdem aber können diese Reste bzw. die als Ausheilungsvorgänge des Hämatothorax anzusprechenden Veränderungen mit ihren Folgezuständen (veränderte Lage und Beschaffenheit der Brustorgane untereinander) schwere Folgen für das Individuum in sich bergen.

Zimmermann.

5. Fröschels, E., Doz. Dr. Über die Behandlung von Gaumenlähmungen mit kombinierter Sprachgymnastik und Paraffininjektion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 50. Jahrg. 1916, 1./2. H., S. 91.

Bei einem Soldaten war es infolge Gewehrschusses zu einer Verletzung des N. hypoglossus l. und des Vagusastes für das Gaumensegel l. gekommen. Es bestand bei einer Ungleichheit der Pupillen eine totale Parese des Velum palatinum mit einer hochgradigen Rhinolalia aperta, so dass die Sprache fast unverständlich war. Mit Hilfe des bereits vor Jahren vom Verf. empfohlenen Palato-Elektromasseurs wurde die Gaumensegellähmung angegriffen, ferner auf der hinter der gelähmten Gaumenhälfte liegenden Seite der Rachenwand ein Paraffindepot gemäfs dem Vorschlag von F. Neumann angelegt. Das Resultat der Behandlung war nach Angabe des Verf. ausgezeichnet. Zwei beigefügte Röntgenbilder veranschaulichen die Stelle, an der das Depot angelegt wurde.

Ulrichs.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Berliner laryngologische Gesellschaft.

Bericht erstattet von Dr. Lennhoff in Berlin.

Sitzung vom 14. April 1916.

Kriegsärztliche Demonstrationen.

1. Herr **Kickhefel: Halsschuss.** Einschuss am unteren Rande des linken, Ausschuss ein Querfinger breit unter dem unteren Rande des rechten Unterkieferastes. Unmöglichkeit des Schluckens. Wegen Atemnot Tracheotomie. Nach 7 Monaten: die Zunge liegt unbeweglich im Munde, Speisen müssen mit dem Finger in den Pharynx geschoben werden. Der Speichel fliesst zum Munde hinaus, weil er nicht geschluckt werden kann. Sprachstörung. Es handelt sich um eine periphere doppelseitige Hypoglossuszerreissung. Die Sprachstörung wird dadurch zu mindern gesucht, dass man die Laute des dritten Artikulationsgebietes nicht vom Zungenrücken und harten Gaumen, sondern vom Zungengrund und weichen Gaumen bilden lässt.

Herr Gutzmann: Für das Sprechen ist der Gaumen wichtiger als die Zunge. Nach Exstirpation der Zunge erzielt man eine leidliche Sprache; schon ein kleines Loch im Gaumen macht grosse Schwierigkeiten.

2. Herr **Ritter: Fall von Liquorabfluss durch die Nase mit Tod an Meningitis infolge einer Encephalocele intraethmoidalis.**

Herr Killian hat in drei Fällen feststellen können, dass die Rhinorrhoe aus dem Siebbeingebiet stammte. Einmal trat sie ein Jahr nach einer gut geheilten Radikaloperation der Stirnhöhle und des Siebbeins auf.

3. Herr **Killian: Fibrom des Nasenrachens bei einem 23jährigen Soldaten.**

Bogenschnitt wie bei der Radikaloperation der Stirnhöhle, dann quer durch die Levatorfalte zur Nasenwangenfurche und Mitte der Oberlippe. Lappen zurückpräpariert. Knochen von der Apertura pyriformis bis zum Canalis infraorbitalis reseziert mitsamt dem Processus frontalis. Ductus nasolacrymalis durchtrennt. Resektion der Siebbeinzellen bis an die Keilbeinhöhle. Dann ist der Tumor leicht zugänglich.

4. Herr **Halle: Vier Fälle von Hirnabszess.**

a) Hintere Stirnhöhlenwand ist in Zweimarkstückgrösse durchschlagen. Sequester entsprechend dem oberen Orbitalrand wird entfernt. Anfangs gut heilende Wunde. Dann Fieber. Wundrevision: An einer Stelle ist die Dura schmutziggrau verfärbt. Hier wird ein Abszess gefunden und entleert. Nach einigen Tagen Exitus.

Sektion: Keine Meningitis.

b) Hintere Stirnhöhlenwand defekt. Granulationen und Splitter werden entfernt. Fieber, Kopfschmerz etc. Zweite Operation: Entleerung eines grossen Abszesses. Weite Drainage. Anfangs günstiger Verlauf. Dann wieder schwerere Erscheinungen. Wiederöffnen des Abszesses und Eindringen in einen mit Eiter gefüllten Rezessus. — Tod nach wenigen Tagen.

c) Ein mit geheilter Kopfverletzung in die Garnison entlassener Unteroffizier klagt über dauernden Kopfschmerz. — Operation eines Kieferhöhlen-

empyems bringt Erleichterung nur für 6 Wochen. Aus der Narbe am rechten medialen Augenwinkel wird ein Granatsplitterchen entfernt. Fieber, grosse Kopfschmerzen. Bei der Operation findet sich, dass das Dach der Orbita völlig fehlt. »In der Mitte wölbt sich in die Orbita hinein und dem Orbitalboden aufliegend die Dura, die nicht pulsierte.«

Punktion: Eiter. Es fand sich ein Abszess von $6^1/_2$—7 cm Tiefe. Tod durch Durchbruch in den Ventrikel.

d) Eiternde Fistel links medial vom Tränensack. Siebbein- und Stirnhöhleneiterung. Operation: Sequester umfassend die äussere Wand der Stirnhöhle, das Tränenbein und einen grossen Teil des Siebbeins. — Auch die Stirnhöhle, das Siebbein und die Keilbeinhöhle der anderen Seite finden sich erkrankt. — Trotz dieser schweren Erkrankung waren die Beschwerden relativ gering gewesen, so dass erst in der allerletzten Zeit ärztlicher Rat in Anspruch genommen wurde. Nach der Operation zunächst Wohlbefinden. Dann aber begann der Kranke schlecht auszusehen, die Granulationen in der Wunde wurden schmutziggrau und schlaff. Wundrevision: Es findet sich noch ein pfennigstückgrosser Sequester, darunter kranker Knochen bis zur Dura; diese, nicht pulsierend, mit Granulationen bedeckt. Hier wird in 5 cm Tiefe Eiter gefunden und etwa $^1/_3$ Tassenkopf voll Eiter entleert.

Bis jetzt ist der Wundverlauf ein guter.

Sitzung vom 23. Juni 1916.

1. Herr **A. Bruck** demonstriert einen Fall von **Lichen der Rachenschleimhaut,** silberglänzende Flecken mit dazwischenliegenden submiliaren Knötchen am weichen Gaumen und an der Wange bei gleichzeitigem Lichen der Haut.

2. Herr **Finder** zeigt einen Kriegsverletzten, bei dem beide Oberkiefer mit dem Gaumen und die ganze äussere Nase fehlen. Der Patient giesst sich die Nahrungsmittel in den Rachen; die Zigarette presst er mit der Unterlippe gegen den Unterrand des Verbandes.

Nach Einlegen einer künstlichen Prothese soll eine Wangenplastik aus dem zu beiden Seiten des Unterkiefers liegenden Material von Hautresten versucht werden.

3. Herr **Weingaertner** zeigt a) ein Kind, bei welchem er eine seit zwei Jahren in einem Bronchus steckende metallische Bleistifthülse in Schwebebronchoskopie entfernt hat.

Das klinische Bild war recht charakteristisch gewesen: Auf der linken, der Fremdkörperseite, abgeschwächtes Atemgeräusch, auf der rechten Seite Bronchiektasie. Durchleuchtung mit dem Schirm, sowie eine Röntgenaufnahme hatten aber ein negatives Ergebnis gehabt. Die jetzt vorgenommene stereoskopische Röntgenaufnahme zeigte nun deutlich den Fremdkörper im linken Hauptbronchus.

Die Entfernung war schwierig infolge einer Stenose, welche sich oberhalb des Fremdkörpers im Bronchus gebildet hatte, sowie durch den scharfzackigen oberen Rand der Hülse. Bei der Extraktion brach der Rand weiter aus; es trat Asphyxie ein und in einer tiefen Inspiration wurde die Hülse nunmehr in den rechten Bronchus aspiriert, aus welchem die Entfernung unschwer gelang.

Die Schwebebronchoskopie hat vor der einfachen Bronchoskopie in solchen Fällen grosse Vorzüge.

Bei Kindern den Eingang in den Kehlkopf mit dem Bronchoskop zu finden, ist oft sehr schwer — sehr leicht aber ist die Einführung des Killianschen Tubus durch die Glottis in Schwebe.

b) **Halsverletzung bei einem Selbstmordversuch.** Der 10jährige Knabe, der die Schule geschwänzt hatte, schnitt sich in den Hals und hängte sich dann auf. Er wurde abgeschnitten und der Killianschen Klinik zugeführt. Der Schnitt war durch das Lig. conicum bis in die hinteren Teile der Schildknorpelplatten gegangen und es zeigten Hals und Kehlkopf eine weit klaffende Wunde. Diese wurde nach Tracheotomie in drei Etagen (Schleimhaut, Knorpel, Haut) vernäht. Die Wunde ist verheilt. Im Kehlkopf trat zunächst eine erhebliche Schwellung ein, dann bildete sich eine weissliche (subglottische) Membran, welche anfangs fast das ganze Lumen mit Ausnahme einer kleinen Stelle hinten einnahm, sich dann aber wesentlich verkleinert hat, so dass jetzt die Atmung schon recht gut vonstatten geht.

c) **Fall von Sarkom des Oberkiefers.** Bei der Aufnahme des Patienten am 14. April war das Gesicht beiderseits stark angeschwollen, beide Nasen absolut undurchgängig; es bestanden lebhafte Schmerzen und der Allgemeinzustand war ein sehr schlechter. Tumormassen füllten die hinteren Abschnitte der Nasen aus. Der harte Gaumen war rechts vorgewölbt; links war der Alveolarfortsatz nach aussen verdrängt. Probepunktion negativ. — Probeexzision (Pathol. Institut): Malignes Plastom, in die Gruppe der zellreichen Sarkome gehörig.

Behandlung mit Röntgenstrahlen: Vier Wochen lang erhielt der Patient jeden Tag in halbstündiger Sitzung 100 X, also das Zehnfache der sonst üblichen Menge.

Jetzt ist die Nasenatmung völlig frei. Statt der prall elastischen Vorwölbung am Gaumen ist wieder die normale Konfiguration mit derber Knochenresistenz eingetreten.

Eine leichte Dermatitis und das Ausfallen einiger Schnurrbarthaare sind die einzigen Schädigungen, welche die grossen Dosen Röntgenstrahlen verursacht haben.

Herr Lehr: Wegen Nasenverstopfung wurde ein Mann Mitte der vierziger Jahre mir zugeführt, welcher wegen sehr grosser Halsdrüsentumoren wochenlang bestrahlt worden war. Bei der Untersuchung fand sich eine Geschwulst in der linken Seite des Nasenrachenraumes und in der Umgebung der linken Tonsille, so dass zunächst der Eindruck einer linksseitigen Peritonsillitis entstand.

Nach 6—8 Sitzungen, in denen Bestrahlungen sowohl vom Munde, wie vom Gesicht und von der Gegend hinter dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers her vorgenommen wurden, war die Nasenatmung ganz frei und die Geschwulst völlig verschwunden.

Herr Heymann hat einen dem vorgestellten ganz ähnlichen Fall vor einigen Jahren mit Radium behandeln lassen. Der Erfolg war nur drei bis vier Wochen ein glänzender. Dann traten von neuem Wucherungen auf, die nicht mehr zu beeinflussen waren.

Herr Lehr hat ebenfalls mit Radium Misserfolg gehabt. Nur intensive Röntgenbestrahlung scheint gute Resultate zu geben.

4. Herr **Gutzmann**: a) demonstriert das **stereoskopische Röntgenbild** eines Falles von **Tangentialschuss der linken Schädelseite.**

Der (in der letzten Sitzung gezeigte) Patient war lange Zeit motorisch wie sensorisch sprachgelähmt. Durch Übung hat er die Sprache sehr gut

wiedererlangt. Ende vorigen Jahres stellten sich Krampfanfälle ein, die sich mehr und mehr häuften. Deshalb Aufmeisselung in der hiesigen Ohrenklinik: Es wurde eine Cyste und der Rand einer Knochenleiste entfernt. Nach scheinbarer Besserung treten jetzt wieder öfters Anfälle auf, mit Bewusstlosigkeit, Zungenverletzungen, Kopfschmerz usw.

Auf dem stereoskopischen Röntgenbild sieht man nun ausser dem tiefen schwarzen Schatten der Operationswunde und der Bruchlinie noch einen auffallend tiefen kleinen Schatten in der Sagittallinie des Schädels, als ob dort ein Stückchen der Lamina vitrea abgeplatzt wäre, wie das ja durch Contrecoup hätte herbeigeführt sein können.

b) **Einige Versuche zur Anwendung der Vibration bei Behandlung von Störungen bzw. Verletzungen der Stimmwerkzeuge.**

Die Schwingungen der Stimmgabel, welche durch die Luft oder den Knochen dem Gehörorgan zugeführt als Ton empfunden werden, werden auf der Haut als Schwingungen wahrgenommen. Das «Vibrationsgefühl» oder die «Vibrationsempfindung» hängt ab einerseits von dem schwingenden Körper, andrerseits von der Beschaffenheit des die Schwingungen aufnehmenden Körperteiles: Bei erschlaffter Wange und weichem Kaumuskel wird von der aufgesetzten Stimmgabel Vibration fast gar nicht empfunden (noch auch der Ton fortgeleitet). Bei gespanntem Masseter ist das Vibrationsgefühl gut, die Tonfortleitung schlecht; vom Knochen aus ist die Tonleitung gut, das Vibrationsgefühl gering.

Bei der menschlichen Stimme ist die Vibration nicht am Halse am stärksten, sondern da, wo durch Resonanzräume eine Verstärkung des primären Tones erfolgt (Brust, Kopf). Der primäre Ton entsteht nicht in den Stimmbändern, sondern durch die Zerschneidungen der Luft vermittelst der — selbst nicht tönenden — elastischen Stimmbänder. Wie Töne durch Obertöne verstärkt werden, so die Vibration des Schalles durch harmonische Begleitung.

Der Mensch ist imstande, vermittelst der Vibrationsempfindung den Unterschied eines ganzen Tones wahrzunehmen. Man kann die Vibrationen eines Harmoniumtones auf den Kehlkopf fortleiten.[1]) Singt man dann einen Ton, welcher eine von diesen abweichende Vibration erzeugt, so entstehen Vibrations*schwebungen*, d. h. abwechselnde Verstärkungen und Abschwächungen der Vibration, welche ein höchst unangenehmes Gefühl im Kehlkopf erzeugen. Instinktiv hält man dieses Gefühl des «Hüpfens des Kehlkopfes» fern, indem man den Ton der Begleitung treu nachahmt. Und so kann man denn das Vibrationsgefühl benutzen, um einen Sänger zu zwingen, oder auch z. B. einen Tauben zu zwingen, einen Ton festzuhalten.

Die Vibrationsempfindung ist sehr stark. Die Taubstummenblinde H. K. kann damit ein Wiegenlied von einem Tanzlied unterscheiden. Taubstumme sind gute Tänzer, sie empfinden die durch die Musik hervorgerufenen rhythmischen Vibrationen.

Man kann die durch das Singen eines Tones hervorgerufenen Vibrationen leicht auch einer grösseren Zahl von Menschen demonstrieren. Man singt gegen eine elastische Membran, welche ihre Bewegungen auf ein mit ihr verbundenes belichtetes Spiegelchen überträgt. Die Bewegungen dieses Spiegels werden als Lichtstrahlen von einem zweiten Spiegel aufgenommen und von diesem auf eine weisse Tafel geworfen. Man sieht dann die Vibrationskurven und an ihnen Interferenzerscheinungen, entsprechend den Abweichungen vom Tone. (Folgt Demonstration.)

---

[1]) z. B., indem man den Ellbogen auf das Instrument stützt und die Hand der Vorderseite des Halses anlegt.

Österreichische otologische Gesellschaft.

Bericht erstattet von Dr. R Leidler in Wien.

Sitzung vom 27. April 1914.

I. V. **Urbantschitsch: Behandlung von Pruritus auris mit Radium.**

Durch Einlegen von 12 mg Radium-Metall auf fünf Minuten in die Gehörgänge wurden bei Fällen von Jucken infolge von schuppendem Ekzem sehr gute Erfolge erzielt.

II. **Beck: Gleichgewichtsstörungen bei beiderseitiger luetischer Vestibularausschaltung.**

Schilderung eines Falles von linksseitiger kompletter Ertaubung nach Salvarsaninjektion infolge von Lues. Die Vestibularapparate beider Seiten sind vollkommen unerregbar. Nach Labyrinthreizung bestehen keine zentralen Labyrinthreaktionen. Trotzdem zeigt Pat. konstant beim Rhombergschen Versuch die Tendenz, nach links hinten zu fallen. Es handelt sich wahrscheinlich um eine luetische basale Meningitis.

Aussprache:

Bárány, Frey, Alexander.

III. E. **Urbantschitsch: Rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit seröser Labyrinthitis.**

Heilung nach Radikaloperation und Eröffnung und Entleerung des Abszesses.

IV. **Derselbe: Hyperostose des horizontalen Bogenganges mit vollständigem knöchernem Abschluss des Antrums und wahrscheinliche Enostose des horizontalen Bogenganges rechterseits.**

Mangel eines frei daliegenden horizontalen Bogenganges (der dort bei der Operation aus seinen knöchernen Verwachsungen mit seiner Umgebung herausgemeisselt werden muss) in einem Falle von chronischer Otitis mit Cholesteatom. Die deutlich geringere Reaktion vom rechten horizontalen Bogengang bei Drehung scheint für eine Enostose mit Verengerung des Lumens zu sprechen.

V. **Mayer: Demonstration eines Falles von Lymphogranulom.**

Die Geschwulst sass in der Gestalt eines kronengrossen Geschwürs in der Gegend der Warzenfortsatzspitze, hatte auf die Hinterfläche der Ohrmuschel übergegriffen und war in den Gehörgang, in die Parotisgegend und in die Gefässscheide der grossen Halsgefässe durchgebrochen.

Aussprache:

Alexander.

VI. **Gatscher: Kochleare Ausschaltung mit Erhaltung der vestibulären Funktion nach Schädeltrauma.**

Aussprache:

Alexander, Toch.

VII. **Szász: Über Zeigeversuch.**

Neuerliche Demonstration (erste Demonstration November 1913) einer Patientin, die seinerzeit an Kopfschmerzen, Schwindel und Affektion des Kochlearis litt, und bei welcher bei völligem Mangel eines spontanen Vorbeizeigens durch keinerlei Reize ein Vorbeizeigen nach links zu erzielen war. Der Vortragende hatte Gelegenheit, die Patientin während eines Schwindel-

anfalles nochmals zu untersuchen, wobei sie ein starkes spontanes Vorbeizeigen nach rechts in beiden oberen Extremitäten zeigte. Nach Abklingen des Anfalls stellte sich wieder das im November konstatierte Verhalten ein. An dem Befunde konnten mehrfach vorgenommene Lumbalpunktionen nichts ändern.

Aussprache:

Beck, Bárány.

VIII. **Ruttin: Weiteres zur Korrektur abstehender Ohren.**

Demonstration eines Apparates zur Vereinfachung der Nachbehandlung nach Vornahme der vom Vortragenden angegebenen plastischen Operation wegen abstehender Ohren. (Bild.)

IX. **Derselbe: Otologischer Befund bei Chorioepitheliommetastase in beiden Okzipitallappen.**

Ziemlich gleichmäſsige Übererregbarkeit auf kalorischen Reiz beiderseits ohne Schwindel und Erbrechen und geringe Herabsetzung der Hörweite.

Aussprache:

Bárány, Neumann, Mayer.

X. **Derselbe: Kleinhirnabszess, Meningitis, Sinusthrombose, Operation, Exitus, Bemerkungen zur Differentialdiagnose und Bakteriologie.**

Im Eiter, der aus dem Proc. mast., dem extraduralen Abszess, dem Kleinhirnabszess, den Thromben und dem Lumbalpunktat entnommen wurde, fand sich ein Bakteriengemenge von: Staphylococcus albus, Sarcina lutea, Proteus und Streptococcus pyogenes. Es scheint, dass im Kleinhirnabszess der Proteus, im Liquor spinalis der Streptococcus überwiegend waren. Der Eiter zeigte trotz seiner auffallend schleimigen Konsistenz keine Kapselkokken.

XI. **Derselbe: Tuberkulöse Pachymeningitis mit Durchwucherung tuberkulöser Massen in die mittlere und hintere Schädelgrube.**

Obduktionsbefund: Tuberkulöse Karies des rechten Felsenbeines mit Pachymeningitis externa caseosa und multiplen Durchbrüchen der käsigen Massen an mehreren Stellen der mittleren und hinteren Schädelgrube. Eitrige Leptomeningitis cerebralis. Chronische Tuberkulose an beiden Lungenspitzen. Demonstration des Präparats.

XII. **E Urbantschitsch: Methylenblausilber bei eitrigen Mittelohrentzündungen.**

Aussprache:

Fischer, Mayer, Bárány, Ruttin, Neumann, Toch.

XIII. **Beck: Sinusthrombose und Erysipel.**

Schilderung eines Falles von Erysipel nach Ohroperation, welches eine der Sinusthrombose sehr ähnliche Fieberkurve darbot.

Sitzung vom 25. Mai 1914.

I. **V. Urbantschitsch:** Fall von **Karzinom,** der durch Radiumbehandlung bedeutend gebessert wurde.

II. **E. Urbantschitsch: Mucosa-mastoiditis bei einem 4monatlichen Säugling.**

III. **Derselbe: Verjauchtes Cholesteatom bei einem 2jährigen Kinde.**

Ob es sich hier um ein «angeborenes Cholesteatom» gehandelt hat, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, da der Anamnese zufolge die Otorrhöe erst vor einem Jahre aufgetreten sein soll.

IV. Derselbe: Rückbildung einer durch Panotitis hervorgerufenen Fazialisparalyse vier Tage nach der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume.

Die Lähmung war eine komplette gewesen und hatte schon 6 Wochen vor der Operation bestanden.

V. Hofer: Parotisfistel mit Durchbruch in den Gehörgang.

Ob der Prozess vom Ohre oder von der Parotis ausgeht, ist nicht klar. Vielleicht handelt es sich um einen Parotisabszess nach Mumps.

Aussprache:

Frey, Bondy, E. Urbantschitsch, Politzer, Neumann.

VI. Bondy demonstriert einen **Hämophilen**, bei dem er vor einem Monat die Radikaloperation ausgeführt hat.

Vier Tage nach der Operation trat plötzlich eine ziemlich starke Nachblutung auf, welche auf Applikation von Koagulen in 10 %iger Lösung momentan stand. Einige Tage später wurde wieder durch Koagulen eine Nachblutung gestillt.

VII. Gatscher: Ein Fall von Morbus Basedowii mit epileptiformen Krämpfen und von Tumorsymptomen der hinteren Schädelgrube.

Otologisch zeigte der Fall Ohrensausen und Akustikusaffektion rechts, Schwindel, Fallneigung nach links und anfallsweise auftretenden, nach links gerichteten, bald rotatorischen, bald horizontalen Nystagmus. Nach der Lumbalpunktion schlug der Nystagmus nach rechts um. Dieses Phänomen weist auf eine zentrale Ursache des Nystagmus hin.

Sitzung vom 22. Juni 1914.

I. E. Urbantschitsch: Jugularisthrombose.

Wahrscheinlich primäre Thrombose der Jugularis vom Bulbus bis in die Höhe der Klavikula bei einem sechsjährigen Kinde, welche erst sekundär auf den Sinus übergegriffen hat. Heilung nach Operation.

II. Derselbe: Traumatische Meningitis.

Fall von serös-toxischer Meningitis, ausgelöst durch einen Schlag auf den Kopf bei einem mit einer leichten Otitis behafteten 7 jährigen Kinde. Der Schlag führte zu einer Fissur der Warzenfortsatzspitze und einer eitrigen Entzündung des Knochens. Heilung durch Operation.

Aussprache:

Alexander.

III. Bárány: „Geheilter" Akustikustumor, Pseudoreaktion des Grosshirns. Kleinhirnhemmung, vom Grosshirn ausgehend.

Vorstellung eines Patienten, welcher auf Grund typischer Symptome (nebst anderen neurologischen Symptomen Taubheit rechts, spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, mehr nach rechts, kalorische Unerregbarkeit des rechten Ohres) mit der Diagnose »Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts« im Jahre 1909 operiert wurde. Jetzt zeigt Patient ein konstantes, spontanes Vorbeizeigen des rechten Armes nach auswärts rechts und meist auch nach aufwärts; die Reaktionen sind wie im Jahre 1910: Es fehlen die Reaktionen nach einwärts und abwärts. Bárány konnte nun dadurch, dass er den Patienten auf seinen Fehler beim Zeigen aufmerksam machte und ihm bei offenen Augen das richtige Zeigen überliess, das spontane Vorbeizeigen auch bei geschlossenen

Augen ausschalten. Er erklärt dieses Phänomen durch den (in diesem Falle wahrscheinlich hemmenden) Einfluss des Grosshirns auf das durch die Operation geschädigte Kleinhirn (Zerstörung des Linkszentrums des rechten Kleinhirns).

Aussprache:

Alexander.

IV. Beck: Lumbalpunktionsbefund bei luetischer kompletter, beiderseitiger Taubheit und Vestibularisausschaltung.

Vorstellung eines Patienten, der trotz obigen Befundes konstant eine Fallrichtung nach links zeigt und beim Gehen nach links abweicht. Eine vorgenommene Lumbalpunktion ergab trotz der exaktesten fachmännischen Untersuchung normale Verhältnisse. Dieser negative, übrigens bei einem zweiten ähnlichen Falle in gleicher Weise aufgenommene Befund des Punktates steht im Gegensatz zu den Befunden, die Voss bei Liquoruntersuchungen von ohrenkranken Luetikern speziell in der Sekundärperiode erhalten hat. Er fand stets in irgendeiner Richtung entweder im Nonne-Appelt oder cytologisch Abweichungen vom Normalen und schloss daraus auf Vorhandensein einer luetischen Meningitis. Beck kommt mit Förster, welcher bei den besprochenen Fällen die Untersuchungen gemacht hat, zum Schlusse, dass es zwei Gruppen gebe: Eine, welche pathologische Abweichungen im Lumbalpunktat zeigt, und eine zweite mit normalem Befund. Die erstere Gruppe gibt bei energischer antiluetischer Behandlung Hoffnung auf Besserung, die letztere nicht. Bei letzterer handelt es sich wahrscheinlich um bleibende Gefässveränderungen der Hirngefässe.

V. Derselbe: Fistelsymptom bei akquirierter Lues und Differentialdiagnose gegenüber Fistelsymptom bei Ohreiterungen.

Demonstration eines infolge von Lues ertaubten Mannes, welcher gleichzeitig an den Residuen einer ausgeheilten Antrumeiterung litt und bei welchem das Fistelsymptom in typischer Weise auslösbar war. Zwei Tage nach einer intravenösen Injektion von 0,6 Neosalvarsan verschwand das Fistelsymptom vollständig und kehrte nicht wieder zurück. Das Fistelsymptom wird von Beck auf die Lues bezogen.

VI. Derselbe: Über isolierte Vestibularisausschaltung.

Fall von isolierter Ausschaltung des rechten Vestibularis aus unbekannter Ätiologie (keine Lues). Heilung in ca. 2 Wochen.

VII. Derselbe: Tonsillenzange zur Enukleation der Tonsille.

Beschreibung und Abbildung des neuen Instruments.

VIII. Neumann: Abszess in der Stirnhöhle und Osteom der Orbita.

Schilderung eines Falles von chronisch-eitriger Entzündung der linken Stirnhöhle mit Osteom der Orbita und grossem Stirnhirnabszess. Heilung nach Killianscher Radikaloperation und Eröffnung des Abszesses. Interessant in dem Falle war ausserdem, dass der Zeigeversuch sich genau so verhielt wie bei Erkrankungen der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Aussprache:

Bárány, Ruttin.

IX. Neumann: Einseitige Taubheit.

Demonstration eines 21 jährigen Mannes, welcher vor sieben Jahren nach Cerebrospinalmeningitis am rechten Ohre vollkommen ertaubte und die Erregbarkeit des Vestibularis verlor.

An die Demonstration schliesst sich eine längere Debatte über die Methoden der Diagnose der einseitigen Taubheit mit besonderer Berücksichtigung auf die Bestimmung der Kriegsdiensttauglichkeit an, an der sich Politzer, Biehl, Bárány, Kaiser, Mayer, Bondy, Alexander, Frey und Ruttin beteiligen.

X. **Rauch** demonstriert einen **Fall von Schädelfraktur mit Dehiszenz der Schuppennaht.** (Erscheint ausführlich.)

XI. **Derselbe: Neosalvarsanbehandlung bei einer durch hereditäre Lues hervorgerufenen Laesio auris internae.**

Wesentliche Verbesserung des Gehörs bei einem infolge von hereditärer Lues beiderseits fast ertaubten Kinde durch obige Behandlung.

Aussprache:

Ruttin.

XII. **Ruttin: Methode zur operativen Behebung der kongenitalen Atresie.**

Bei einem mit Mastoiditis kombinierten Falle von kongenitaler Atresie machte Ruttin folgende Plastik: Durch einen aus der Haut hinter und unter dem Ohre genommenen gestielten Lappen, welcher aus einem 4 cm langen und einem darauf senkrechten, $2^1/_2$ cm grossen Ast bestand, machte er sich (aus dem kleineren Schenkel) eine vordere Gehörgangswand. Hinter dem Tragus wurde eine äussere Ohröffnung ausgeschnitten. Der Effekt war ein weiter, schöner Gehörgang und eine Hörweite von fast 2 m Konv.-Spr.

XIII. **Derselbe: Septische Sinusthrombose mit multiplen Schleimhautblutungen.**

Fall von otogener Sinusthrombose mit teils schweren septischen Blutungen aus Nase, Mund, Genitale und in einzelnen Gelenken.

XIV. **Derselbe: Fistelsymptom bei einem Falle von multipler Sklerose (?) und chronischer Mittelohreiterung.**

Die Radikaloperation ergab eine Fistel im ovalen Fenster.

XV. **Gatscher-Marschik: Demonstration eines Salpingoskops.** (Erscheint ausführlich.)

XVI. **Hofer: Chronische Mittelohreiterung mit Durchbruch durch die Tube in die Parotis (Parotisfistel.)**

Referat über den weiteren Verlauf des in der letzten Sitzung vorgestellten Fall von Parotisfistel. Bei der Radikaloperation ergab sich eine chronische Eiterung mit Polypen und Erweichung im tympanalen Ende der Tube. Hofer glaubt daher, dass die Infektion auf dem Wege der Tube zu einer Parotitis geführt habe.

Sitzung vom 26. Oktober 1914.

I. **E. Urbantschitsch: Traumatische Ruptur. Heilung des ausgeschlagenen Trommelfellappens sieben Wochen nach der Verletzung.**

Geheilte vollständige Durchtrennung des Ohrläppchens in der Längsachse infolge von Hufschlag. Traumatische Ruptur des Trommelfells mit Umlegung des Trommelfellappens nach aussen. Der Lappen wird sieben Wochen nach der Verletzung mit einer Sonde in seine ursprüngliche Lage gebracht, worauf Anheilung erfolgte.

II. **Fröschels: Tonisches Stottern, ausgelöst durch Explosions-Luftdruck.**

Ein Infanterist wird durch den Luftdruck, den ein explodierendes Schrapnell erzeugt, zu Boden gedrückt, am Rücken verwundet und verliert

das Bewusstsein. Nach der Wiederkehr des Bewusstseins zeigt er deutliches Stottern von fast rein tonischem Charakter. Da es auffällig ist, dass in diesem Falle unmittelbar nach der Verletzung diese Form des Stotterns, welche sonst nur bei schon lange bestehendem Sprachfehler vorkommt, auftrat und nicht, wie dies typisch ist, klonisches Stottern, wird anamnestisch nachgeforscht und tatsächlich erhoben, dass der Patient schon als kleiner Knabe gestottert habe. Dieser Fall beweist wieder die Ansicht Fröschels, dass die Art und Weise, wie das Stottern beginnt, für die Deutung des Übels von Belang ist, und dass der einleitende Klonus dafür spricht, dass es sich nicht um Krämpfe, sondern um falsche, willkürliche, man könnte sagen, Ersatzbewegungen handelt, wenn die Worte entweder wie bei Aphasie ausfallen oder wie im frühen Kindesalter noch fehlen, während das Bedürfnis, weiterzusprechen, besteht. Der Tonus entwickelt sich erst später, wenn der Patient im Bewusstsein seines Sprachfehlers den Klonus überwinden will.

Aussprache:

Stern.

III. **O. Mayer: Fall von Sinusthrombose mit spontaner Abgrenzung.**

Fall von spontaner bindegewebiger Abgrenzung einer ausgedehnten Sinusthrombose infolge der dem strömenden Blute innewohnenden Schutzkräfte nach chronischer Otitis mit Cholesteatom. Heilung nach Operation.

IV. **Derselbe: Geheilter Fall von Abszess im Hinterhauptlappen, Extraduralabszess, Sinus-Bulbus-Jugularisthrombose, Halsphlegmone und Mediastinitis infolge von Cholesteatom des Mittelohres.**

Plastische Deckung des Duradefektes durch einen gestielten Periostlappen nach v. Hacker.

Aussprache:

Alexander, Ruttin.

V. **Ruttin: Kriegsverletzungen des Gehörorganes.**

1. Fall von Schrapnellverletzung des Ohres: Steckschuss durch beide Gehörgangswände in den Warzenfortsatz. Vollkommene Taubheit und Unerregbarkeit, Fazialislähmung.

2. Schrapnellschuss durch das rechte Crus helicis bis in den Jochfortsatz des Schläfenbeines. Taubheit. Operative Entfernung zweier halber Schrapnellfüllkugeln.

3. Gewehrschuss: Einschuss in der Höhe der Helixwurzel, zwei Querfinger vor dem linken Ohre. Ausschuss in der Mitte der hinteren Ohrfalte, ein Querfinger hinter derselben. Im Trommelfell eine alte traumatische Ruptur. Hörweite hochgradig herabgesetzt (laute Sprache ad concham.)

4. Einschuss (Gewehrkugel): Drei Querfinger vor dem rechten Ohre, zwei Querfinger unter dem rechten äusseren Augenwinkel. Ausschuss: In der Mitte des hinteren Randes des Warzenfortsatzes. Fazialisparalyse. Taubheit.

5. Einschuss (Gewehrkugel): In der rechten Augenbraue. Ausschuss: In der vorderen Gehörgangswand knapp hinter dem Tragus mit Streifung der hinteren Gehörgangswand und des Antitragus. Im Gehörgang ein Blutkoagulum. Haematotympanum. Gutes Gehör (5—6 m Konv.-Spr.).

6. Einschuss: Etwa drei Querfinger hinter der linken Ohrmuschel, entsprechend der Höhe des Crus helicis. Ausschuss: Zwei Querfinger hinter dem linken Mundwinkel Gehörgang durchschossen, Granulationen daselbst. Taubheit. Fazialislähmung.

7. Einschuss (Schrapnellsplitter): An der Hinterfläche der rechten Ohrmuschel, entsprechend dem Anthelix, Schussrichtung schief nach vorne unten, Durchtrennung der hinteren Gehörgangswand und Rissquetschwunde an der vorderen Gehörgangswand. Offenbar hat der Splitter die Ohrmuschel und hintere Gehörgangswand durchschlagen, die vordere Gehörgangswand nur gequetscht und ist aus dem Gehörgang herausgefallen. Hörweite $^1/_4$ m Konv.-Spr.

8. Einschuss (Gewehrkugel): An der rechten Wange, drei Querfinger hinter dem Mundwinkel. Ausschuss: Am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, unterhalb der Warzenfortsatzspitze. An dieser Stelle Rötung und Schwellung. Gehörgang frei. Trommelfell und Funktion normal. Schwellung und Suffusion am Tubenostium.

9. Steckschuss (Schrapnellfüllkugel). Einschuss: Crus helicis links. Das Projektil steckte in den Weichteilen knapp unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes und wurde entfernt. Trommelfell rötlichgrau, trüb (Haematotympanum in Resorption?). Hörweite 2 m Konv.-Spr.

10. Steckschuss (Schrapnellfüllkugel). Einschuss: Ein Querfinger unter dem rechten unteren Augenlid ganz an der Seite der Nase. Projektil am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus tastbar. Haematotympanum. Projektil wird entfernt. Es ist auffallend, dass die Mehrzahl der Fälle rechts die Verletzung hat.

Aussprache:

E. Urbantschitsch.

VI. **Beck: Cerebrale Lues. Zeigereaktion. Vestibularbefund.**

Fall von Lues, welcher nach Absolvierung einer kombinierten Hg- und Neosalvarsankur plötzlich unter starkem Erbrechen, Schwindel und Ohrensausen links ertaubte. Der Vestibularis ist für kaltes Wasser links hochgradig übererregbar. Die Reaktion ist mit hochgradigem Erbrechen, Schwindel und Schweissausbruch verbunden. Es besteht konstant spontanes Vorbeizeigen nur mit der linken Hand nach aussen. Nach Behandlung mit Kalomelinjektionen und Pilokarpin in steigender Dosis zeigte der Patient einen geänderten Befund u. zw.: Das spontane Vorbeizeigen in der linken Hand ist nur inkonstant vorhanden, bei Spülung und Drehung zeigen beide Hände typisch; die Übererregbarkeit für kalorische Reize links ist verschwunden, die Reaktion ist beiderseits gleich und normal, doch fühlt der Patient während der Labyrinthreizung keinen Schwindel bei aufrechtem Kopf. Es besteht demnach eine deutliche Herabsetzung der subjektiven Begleiterscheinungen für kalorische Reaktion und für die Drehung bei aufrechtem Kopfe.

VII. **Derselbe: Vestibularbefund bei einem Falle von Diastase der Schädelnähte.**

Bei der Vestibularisprüfung eines Falles mit Diastase der Schädelnähte ergaben sich auffallend geringe objektive Vestibularisreaktion, welche ähnlich denen nach Lumbalpunktion auf die veränderten Druckverhältnisse im Schädel zurückgeführt werden.

VIII. **Derselbe: Vestibularisbefund bei Schrapnellneurose.**

Die Untersuchung des Patienten, in dessen Nähe ein Schrapnell platzte, ergab: Leichte Erkrankung des Kochlearis rechts. Unsicherheit des Ganges. Die linke Hand zeigt konstant nach links vorbei. Die Prüfung des Labyrinthes am Drehstuhl, die im übrigen typisch ist, zeigt sehr heftige Begleiterscheinungen:

Cyanose, Schweissausbruch, heftiger Brechreiz, ein Befund, der auch sonst bei Neurosen nicht selten ist.

IX. **Derselbe: Sinusthrombose unter dem Bilde einer Meningitis.**

Heilung durch Sinusoperation und Ligatur der Vena jugularis interna.

X. **E. Urbantschitsch: Im Kriege erworbene hysterische Taubheit bzw. Stummheit, durch Faradisation geheilt (3 Fälle).**

Es wurden kurzdauernde starke Ströme durch den Kehlkopf verwendet und alle drei Fälle in 1—2 Tagen zum Sprechen und Hören gebracht. Auslösend dürfte dabei der Schmerz, nicht der faradische Strom als solcher gewesen sein.

Aussprache:

Stern, V. Urbantschitsch.

Bericht über die Sitzung der Vereinigung Schweizerischer Hals- und Ohrenärzte.

4. Hauptversammlung am 25. Juni 1916 in Basel.

Präsident: i. V. Dr. Guyot, Schriftführer: Dr. v. Rodt.

Am Vorabend fanden sich schon zahlreiche Mitglieder ein, um einen anregenden Vortrag von Dr. Guyot (Genf) über seine Reise in den französischen, englischen und belgischen Spitälern anzuhören. Der Vortragende hat die Spitäler von Lyon, Paris, Boulogne und Calais besucht und berichtet über seine Eindrücke, welche unter anderm in eine Bewunderung über die Stimmung der Verwundeten und die aufopfernde Hingabe der Damen des Roten Kreuzes ausklangen. Zum Schluss hat Dr. Guyot die Organisation des schweiz. Roten Kreuzes berührt und darauf hingewiesen, dass sie den Vergleich mit dem Roten Kreuz der kriegführenden Länder gut aushält.

I. Geschäftssitzung am 25. Juni.

Der Vorstand wird neu bestimmt mit: Prof. Siebenmann (Basel) als Präsident, Dr. Guyot (Genf), Vizepräsident, Dr. v. Rodt (Bern), Sekretär, Doz. Dr. Oppikofer (Basel) und Prof. Barraud (Lausanne) als Beisitzer.

II. Wissenschaftlicher Teil.

I. Prof. **Siebenmann: Klinische Demonstrationen mit Vorstellung von Kranken.**

1. **Lordose der Halswirbelsäule als Schluckhindernis.**

Die Untersuchung des 50 jährigen Fabrikarbeiters mit mehrmonatigen Schluckbeschwerden ergab keine weiteren Abnormitäten, als eine Kyphose der obern Brustwirbelsäule und ihr entsprechend eine starke Lordose der Halswirbel, welche so bedeutend war, dass der Kehlkopfeingang von hinten her überdeckt erschien, ähnlich wie bei einer Struma retropharyngealis. Die Röntgenuntersuchung bestätigte das Bild. Durch mehrtägige Sondenbehandlung wurde eine Besserung herbeigeführt. Prof. Siebenmann hat früher schon einen ähnlichen Fall beobachtet und entsprechend günstig beeinflusst.

2. Fibrosarkom des Retronasalraumes, geheilt durch Mesothoriumapplikation.

Bei dem 16jährigen Knaben, der seit August 1912 an starken Nasenblutungen und Behinderung der Nasenatmung litt, war im Dezember 1912 ein Teil der Geschwulst (histol. Nasenrachenfibrom) entfernt werden. Sept. 1913: Transmaxillare Ausräumung. November 1913: Rezidiv (histol. Untersuchung: Sarkom), daher Einlage von Mesothorium. Im Anschluss daran trat starke Reaktion ein: anhaltendes Fieber, Schluckbeschwerden, fötider Ausfluss aus der Nase. Nekrose der Rachenwände. Dieser septische Zustand setzte sich noch während mehreren Wochen fort, bis der nekrotisierende Prozess im März 1914 stillstand und Mitte April eine völlige Vernarbung eingetreten war. Wegen Andeutung eines neuen Rezidivs wurde im Sept. 1915 und November 1915 das Mesothoriumröhrchen noch während 24 Stunden eingelegt, ohne stärkere Reaktion. Heute erscheint der Fall völlig geheilt. Prof. Siebenmann hat zwei Karzinomfälle des Nasenrachenraumes ebenfalls mit Mesothorium behandelt, ohne günstigen Erfolg. Er gibt ferner an, dass rasch fortschreitende Formen geschwüriger Tuberkulose des Nasenrachenraumes in zwei seiner Fälle durch das gleiche Präparat günstig beeinflusst wurden.

3. Neuritis cochlearis und vestibularis luetica mit negativem Wassermann des Blutes und positivem Wassermann der Cerebrospinalflüssigkeit.

Der 40jährige Giesser klagte seit zwei Jahren über zunehmende Gehörsabnahme, seit einem Jahr Schwindelanfälle, Brechen, Stirn- und Kopfschmerzen. Keine Anhaltspunkte für Lues. Wassermann negativ. Die Röntgenaufnahme und spätere Operation des Schädels ergeben das Vorhandensein einer abgebrochenen Messerklinge unter dem Periost des Hinterhauptes. Die Hörweite für Flüstersprache war rechts am Ohr unsicher, links 3 cm. Die Stimmgabelprüfung entsprach einer hochgradigen, nervösen Schwerhörigkeit. Drehnystagmus normal, thermischer Nystagmus, besonders rechts abgeschwächt. Fünf Monate später ist die Hörweite noch stärker gesunken, die rechte Pupille etwas weiter: Wassermann der Cerebrospinalflüssigkeit ergab positives Resultat. Unter Salvarsanbehandlung trat nach vorausgehender Verschlimmerung wieder eine Besserung der Hörweite für Flüstersprache ein: rechts am Ohr, links auf 8—10 cm.

4. Ein Fall von Mikuliczscher Krankheit.

32jähriger Techniker klagte seit drei Monaten über Behinderung der Nasenatmung, Schwellung der obern Augenlider und der Unterzungendrüsen. Die Ohrspeicheldrüsen waren weniger, die Unterkieferdrüsen gar nicht verändert. Wassermann in Blut und Rückenmarkflüssigkeit negativ. Die histologische Untersuchung der Nasenschleimhautwucherung sowie der geschwellten Speicheldrüsen ergab das Bild der Lues. Bemerkenswert ist die Beteiligung der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut. Der Fall befindet sich noch in Beobachtung.

II. Prof. **Siebenmann: Otolaryngologische Beiträge zur Kenntnis der Hysterie.** (Erscheint in extenso im Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte und wird später hier ausführlich referiert.)

III. Demonstration mikroskopischer Präparate aus dem Laboratorium der otologischen Klinik in Basel.

IV. Dr. **Laubi: Fürsorge für ohrenkranke Schulkinder.** (Erscheint im Korrespondenzbl. und wird hier ausführlich referiert werden.)

Aussprache:

Prof. Siebenmann, Prof. Nager, Dr. Schubiger, Dr. Guyot und Dr. Laubi.

Zum Schluss wird eine Spezialkommission (Siebenmann, Laubi und Barraud) ernannt zur Ausarbeitung eines aufklärenden Schreibens an die Erziehungsbehörden der einzelnen Kantone.

V. Dr. **Minder**, St. Gallen: **Tränensackoperation nach West.**

Dr. Minder legt ein empfehlendes Wort für die endonasale Tränensackeröffnung nach West ein, beschreibt das Verfahren und hebt ihre Vorteile hervor: der physiologische Tränenabfluss, die Ausheilung der Tränensackentzündung, die Vermeidung jeglicher Narben im Gesicht und die Schonung des Tränenabflussmechanismus.

Aussprache:

Prof. Siebenmann hat bei Kranken mit hohem Oberkiefer zuweilen Schwierigkeiten gehabt, seine eigene bukkale Methode durchzuführen und möchte der Methode von West den Vorzug geben. Wo Lupus der Nasenhöhle die Ursache des Tränensackleidens bildet, muss selbstverständlich intranasal operiert werden.

Prof. Nager: Kasuistische Mitteilung einer Tränensackeiterung bei Lues hereditaria, bei welcher trotz kunstgerechter Entfernung des Tränensacks die Eiterung weiterbestand und erst durch die Eröffnung des Siebbeines, welche eine ausgedehnte Nekrose der Zellen freilegte, eine Heilung eintrat.

VI. Dr. **Oppikofer**, Basel: **Pathologisch-anatomische Demonstrationen.**

a) Primäres Lymphosarkom des Nasenrachens bei 72 Jahre altem Mann.

b) Primäres Rundzellensarkom des Nasenrachens bei 70 Jahre alter Frau.

c) Primäres Lymphosarkom des Retronasalraumes bei 54 Jahre altem Mann.

d) Primäres Endotheliom des Nasenrachens bei 17 Jahre altem Jungen.

e) Primäres Kankroid des Retronasalraumes bei 56 Jahre altem Fräulein.

f) g) Zwei Präparate primärer maligner Geschwulst des Mittelohres, eines Karzinoms bei 47 Jahre altem Mann und eines Sarkoms bei acht Jahre altem Kind.

h) Schädeldach bei einer Osteomyelitis nach Operation einer Kieferhöhleneiterung. Tod an eitriger Meningitis.

Aussprache:

Prof. Siebenmann weist auf die Gefahr einer konsekutiven Osteomyelitis hin, welche nicht nur bei ausgesprochener Ozäna, sondern auch bei Verdacht auf eine solche von einer Nebenhöhlenoperation abhalten soll.

Dr. Hug, Luzern, teilte zwei Fälle postoperativer Osteomyelitis mit, welche mit Heliotherapie geheilt wurden.

VII. Dr. **Ulrich**, Basel: **Demonstration mikroskopischer Präparate von an Mittelohrcholesteatom erkrankten Felsenbeinen.**

In der Streitfrage, ob das Mittelohrcholesteatom ein sekundäres Gebilde oder eine durch Verlagerung eines Epidermiskeimes entstandene Geschwulst sei, glaubte Grünewald diese Frage durch den Befund von elastischen Fasern entscheiden zu können und behauptete, dass Cholesteatome, in deren Balg elastische Fasern gefunden werden, kongenitaler Natur seien, weil solche Fasern weder in der Paukenhöhle noch im knöchernen Gehörgang vorkommen sollen.

Ulrich hat 12 Cholesteatomfelsenbeine genau untersucht und gefunden, dass in allen Fällen die Epidermis des knöchernen Gehörganges, die Mittelohrschleimhaut sowie auch die Cholesteatommatrix mehr oder minder reichlich elastische Fasern aufweist. Da es sich in diesen 12 Fällen sowohl nach dem Befund wie nach dem Verlauf nicht um kongenitale Gebilde handelt, musste Ulrich zum Schluss kommen, dass das Vorkommen elastischer Fasern niemals ein Beweis für die kongenitale Natur sein könne, sondern eine regelmäfsige Erscheinung jeder Cholesteatommatrix darstelle.

Aussprache:

Prof. Siebenmann hat noch keinen einzigen Fall von angeborenem Mittelohrcholesteatom gesehen. Er bezeichnet die Tuberkulose als eine der Hauptursachen der Cholesteatombildung resp. der ihr zu Grunde liegenden destruktiven Mittelohreiterung.

VIII. Dr. **Guyot**, Genf: **Über Kriegsverletzungen im otorhinolaryngologischen Gebiete nach seinen Beobachtungen im Militärspital in Lyon.**

An Hand von Projektionen bespricht Guyot die Kriegsverletzungen der Nase, der Nebenhöhlen und des Kehlkopfes, sowie ihre Diagnose und ihre Behandlung.

Bei den Verletzungen des Gehörorganes erwähnt Guyot besonders die Kriegstaubheit, welche entstehen kann a) durch direkte Verletzung, b) durch indirekte Verletzung. Diese letztere Form ist die wirkliche Kriegstaubheit, welche vor allem durch die Explosion der Geschosse entsteht. Diesen Formen ist die Taubheit, beziehungsweise Taubstummheit durch traumatische Neurose anzuschliessen. Letztere heilen sozusagen immer, wenn der Kranke sich in der Behandlung eines Facharztes oder Neurologen befindet, der das Krankheitsbild frühzeitig erkennt.

Nager (Zürich).

Oto-laryngologischer Verein in Kristiania.

Sitzung vom 11. Mai 1916.

Vorsitzender: Uchermann. Schriftführer: Galtung.

Uchermann führte eine 29jährige Frau vor, die **am linken Gaumenbogen 2 ovale,** im 8. Lebensjahre nach Diphtherie entstandene **Perforationen,** und **am rechten Gaumenbogen eine solche Perforation** hatte. Dem Ansehen nach (sie haben glatte, dünne Ränder, keine Narbenstreifen) sind sie den angeborenen Perforationen vollkommen gleich.

Dann führte U. einen 42 Jahre alten Landarbeiter mit **zahlreichen, teilweise gruppenartig angeordneten, stark roten, zum Teil spitzen, zum Teil rundlichen, durchschnittlich hanfsamengrossen Knötchen oder Auswüchsen an der Schleimhaut der Trachea vor,** und zwar, dem Gebiet der Knorpelringe entsprechend, nicht an der Hinterfläche. Sie fühlten sich ziemlich fest an, bluteten nicht bei der Berührung. Ein herausgenommenes Stückchen zeigte mikroskopisch: chronische Entzündung (path.-anat. Institut). Das Leiden bot keine Symptome dar und wurde zufällig bei der Behandlung von Ekzema introitus nasi entdeckt. Wassermann: —. Es sind einige Fälle von gutartigen Geschwülsten in Nase, Rachen und Kehlkopf beschrieben worden, die pathologisch-anatomisch auf der Grenzscheide zwischen chronischer Entzündung und Tumor stehen und die man **Plasmacytom** genannt hat. Vielleicht hat man es hier mit einem Fall multiplen Plasmacytoms in der Trachea zu tun. Weitere Untersuchungen werden noch stattfinden.

U. zeigte 4 »Blechmünzen«, etwas grösser als ein 50-Pfennigstück, vor, die vom oberen Teil des Ösophagus eines 6jährigen Mädchens mit Kermissons Münzenfänger ohne vorhergehende Betäubung entfernt waren. Sie hatten sich dicht zusammengeklebt, so dass sie bei der Entfernung und bei der Radioskopie den Eindruck eines einzelnen Fremdkörpers machten. Sie hatten dort eine Woche lang gelegen. Ärztlicherseits war eine Bougie eingeführt worden, die vorbeigeglitten war, ohne das Vorhandensein von etwas Abnormem anzugeben. Das Kind konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen und klagte über Schmerzen. In derartigen Fällen (wenn es sich um Münzen, flache Knöpfe mit gerundeten Kanten handelt) sind Kermissons oder mein Münzenfänger als zweckmäſsige und ungefährliche Instrumente zu empfehlen; auch eine Knopfbougie mit rechtwinklig abgeschnittener oberer Begrenzung des Knopfes (Leroy d'Eliolles) kann zur Anwendung kommen. Dagegen muss vor Gräfes Münzenfänger als einem gefährlichen Instrument sehr entschieden gewarnt werden. Ösophagoskopie ist nicht notwendig.

U. besprach 2 Fälle von **Erysipelas migrans** nach der Operation von Cancer sinus frontalis (Rezidiv) und einer suppurativen Sinusitis frontalis chronica. Im ersteren Falle, bei einer 69 Jahre alten Frau, fand man bei Obduktion unter der ganzen Galea purulente Infiltration. Aber **keine Spuren von Kanzer.** Keine Meningitis. Sie starb an Marasmus. Im anderen Falle, bei einer 55 Jahre alten Frau, wurde der Tod durch eine akute Nephritis herbeigeführt. Todesfälle an Erysipelas sind glücklicherweise selten; seit der Errichtung unserer Abteilung im Jahre 1891 entsinne ich mich nur eines früheren derartigen Falles.

Galtung besprach **2 Fälle von Augenerkrankungen nasalen Ursprungs.** Der eine Patient litt an **doppelseitiger retrobulbärer Neuritis,** der andere an **rechtsseitiger Neuroretinitis.** Rhinoscopia ant. et post. ergab bei beiden im wesentlichen normale Verhältnisse. Da die Ophthalmologen aber die Ursache der Augenerkrankung nicht ermitteln konnten, wurde in beiden Fällen zur Öffnung der hinteren Ethmoidalzellen und des Sinus sphenoidalis geschritten.

Diese waren im ersteren Falle mit Mukopus gefüllt, im zweiten mit Pus und Granulationen. Nach einer vorübergehenden Verschlimmerung in den ersten Tagen nach der Operation trat eine Besserung des Sehvermögens ein.

Die Fälle werden später ausführlicher beschrieben werden.

Gording trug einen Fall von **otogener Pyämie mit gesundem Sinus sigmoideus** vor. Der Patient, ein 32 jähriger Mann, hatte Jahre hindurch an linksseitiger Otorrhoe gelitten. Nach einem Schneeschuhausflug im letzten Winter trat wiederum Sekretion, begleitet von Ohrenschmerzen und Druckempfindlichkeit über dem Mastoidalprozess, ein. Nach 8 Tagen trat plötzlich Schüttelfrost bei der Temp. von 39,5 auf, weshalb der Patient von seinem Arzt der Spezialbehandlung überwiesen wurde. Während der etwa 2 tägigen Reise meldeten sich Symptome einer Phlebitis beider Beine.

Bei der Totalresektion fand man den Mastoidalprozess, mit Ausnahme einer Partie längs der stark vorliegenden Sinuswand, sklerotisch. Hier war der Knochen morsch geworden, die Zellen enthielten Granulationen, doch keinen Pus. Die Sinuswand hatte ein ganz normales Ansehen. In dem ungewöhnlich kleinen Antrum befand sich ein Cholesteatom, im Mittelohr Granulationen. Die Ohrenknöcheln waren kariös. Bei der Punktion des Sinus zeigte sich Blut. Offene Wundbehandlung. In den folgenden Wochen bildeten sich in beiden Unterextremitäten phlegmonöse Infiltrationen, die sich nach Inzision und Entleerung des Eiters allmählich wieder verloren. Während der Nachbehandlung meldete sich, anscheinend ohne direkte Verbindung mit der Wunde hinter dem Ohre, auch noch ein linksseitiges Erysipilas faciei. Der Patient ist jetzt, 5 Wochen nach der Operation, afebril und befindet sich wohl. Da in diesem Falle, trotz der sorgfältigsten Untersuchung, keine andere Eintrittspforte der Infektion als das Mittelohr und der Mastoidalprozess ermittelt werden konnte, hat man den Fall als einen der verhältnismäfsig selten vorkommenden Fälle otogener Pyämie bei gesundem Sinus sigmoideus aufgefasst.

Wetterstad legte einen mandarinengrossen Tumor vor, der aus der rechten Nasenhälfte einer 66 Jahre alten Dame entfernt worden war. Die Geschwulst war von blassroter Farbe und hatte eine etwas höckerige Oberfläche. Sie füllte den Nasopharynx aus und wurde vermittels der Schlinge entfernt. Sie ging vom hinteren Ende und der medialen Fläche der rechten Concha media aus und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein **Cystadenoma simplex.** In der ihm zugänglichen Literatur hat er einen ähnlichen Fall aus dieser Region nicht finden können.

Fleischer besprach einen Fall von **Herpes zoster auris** bei einem 78 jährigen Manne. Die Herpesbläschen hatten sich genau im Trigeminusgebiet verbreitet und erstreckten sich bis in die Gehörgänge hinein. Ein vereinzeltes Bläschen befand sich mitten auf dem Trommelfell. Es veranlasste eine spontane Perforation mit sekundärer Otitis und Mastoiditis. Vom Akustikus oder Fazialis keinerlei Erscheinungen.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete

im 3. Vierteljahr 1916

unter Mitwirkung von

Brüggemann-Giessen z. Z. im Felde, **Haag**-Bern, **Körner**-Rostock, **J. Möller**-Kopenhagen

zusammengestellt von

Carl von Eicken in Giessen.

Anatomie und Physiologie.

1. Richard, D., Neuenburg. **Untersuchungen über die Frage, ob Schallreize adäquate Reize für den Vorhofbogengangsapparat sind. Zeitschr. f. Biologie Bd. 66, 12. Heft.**

Es wird ein neuer Apparat zur Prüfung von Schallreaktionen beschrieben, nämlich ein Vibrograph zur Registrierung der dreidimensionalen Bewegungen.

Meerschweinchen, bei denen man beide Schnecken vollständig entfernt hat, zeigen noch Reaktionen auf Schallreize. Diese Reaktion besteht in eigentümlichen Bewegungen der Körpermuskulatur.

Die Bewegung der Ohren und der Schnauze, die bei normalen Meerschweinchen auf Schallreize hin auftritt, fällt bei Entfernung der Schnecke weg. Diese sind demnach Schneckenreflexe.

Die Schallreaktion, die soeben beschrieben wurde, bleibt noch erhalten, wenn beide Schnecken und auf der einen Seite der Vorhofsbogengangsapparat entfernt worden sind.

Nach vollständiger Entfernung der beiden Labyrinthe fällt jede Schallreaktion weg.

Durch die letzte Versuchsreihe sowie durch Erregbarkeitssteigerung vermittels Strychnin wurde ausgeschlossen, dass die Schallreaktion durch Reizung des Akustikusstumpfes oder durch taktile Erschütterung vorgetäuscht wurde. Auf Grund seiner Ergebnisse gelangt der Autor zu dem Schlusse, dass die Schallreize zur Klasse der adäquaten Reize auch für den Vorhofsbogengangsapparat gehören. Ein Rückschluss auf die durch diesen adäquaten Reiz etwa ausgelöste Empfindung lässt sich jedoch nicht ziehen.

O. Körner-Rostock.

2. Sluder, G., St. Louis. **Die Wechselbeziehungen zwischen Aktion des Pharynx und des weichen Gaumens und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Verhältnisse im Rachenraum. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.**

Verf. hat durch Einbringen von Wismutemulsion in den Nasenrachenraum Untersuchungen über die Formveränderungen des Nasopharynx beim Schluck-

und Würgakt angestellt, und bespricht anschliessend ihre Bedeutung bei der Diagnostik der Nasennebenhöhleneiterungen. Bei dem normal grossen, ausgewachsenen Pharynx ist die kombinierte, einengende Wirkung von Pharynxwand und Gaumensegel nicht genügend, um selbst bei stärkstem Würgen die Nasopharynxhöhle zu obliterieren. Je kleiner aber der Pharynx, sei es infolge des knöchernen Schädelbaues, sei es wegen der Grösse der auf oder in seinen Wandungen sich entwickelnden Gebilde, um so leichter findet eine Annäherung seiner Oberflächen mit dem Gaumensegel statt, die bis zur völligen Obliteration des Nasenrachenraums beim Schluck- und Würgakt führen kann. Praktisch ist diese mehr oder weniger ausgedehnte Berührung der Oberflächen des Nasopharynx und des Gaumensegels insofern von Bedeutung, als eitriges Sekret dadurch an alle möglichen Stellen im Nasenrachenraum verschmiert und besonders bei geringen Mengen dünnflüssigen Eiters schliesslich gänzlich verschwinden kann. Brüggemann.

3. Mink, P. J., Utrecht. Die Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Der Schwellungszustand des kavernösen Gewebes passt sich der Reizung der inspirierten Luft derart an, dass bei stärkerer Reizung infolge einer durch N. naso-palatinus Scarpae bzw. durch das Ganglion spheno-palatinum vermittelten Lähmung der glatten Muskulatur die Schwellung zunimmt, während bei Abnahme der Reizung der lähmende Einfluss nachlässt, so dass die glatte Muskulatur sich durch den ihr innewohnenden Autotonus wieder zusammenzieht, und die Schwellung abnimmt. In letzter Instanz wird aber die Stärke der Blutfüllung der Corpora cavernosa und damit ihr Schwellungszustand auch noch durch den Blutdruck bestimmt, der in den zuführenden und vor allem in den grossen abführenden Venenstämmen besteht.

Verf. bespricht im einzelnen, wie sich das Schwellgewebe unter verschiedenen Umständen verhält. Es schaltet einen Widerstand für den ein- und austretenden Luftstrom ein, der unter dem Einfluss der inspiratorischen Reizung und exspiratorischen Erhöhung des venösen Blutdrucks reguliert wird. Diese Regulierung der Luftmenge, die in den Atmungsapparat ein- und austritt, ist die Hauptaufgabe des kavernösen Gewebes; sie ist um so bedeutungsvoller, als dadurch zugleich die Kraft, die für die Atmung verwendet wird, geregelt wird. Der nützliche Einfluss eines Klimas kommt nur zustande, wenn der Reiz der inspirierten Luft ein normal funktionierendes kavernöses Gewebe in der Nase trifft. Verf. warnt dringend vor dem rücksichtslosen Abschneiden der Schwellkörper in der Nase. Brüggemann.

4. Mink, P. J., Utrecht. Der Weg des Inspirationsstromes durch den Pharynx im Zusammenhange mit der Funktion der Tonsillen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 2.

Der Inspirationsstrom beschreibt unter dem negativen Druck, durch den er in die Nase tritt, in Nase und Epipharynx, die eine gemeinsame Höhle

darstellen, einen Bogen, der in der Nasenhöhle seine höchste Stelle erreicht, um sich dann in seinem absteigenden Schenkel dem Dache und der Hinterwand des Epipharynx anzuschmiegen. Beim Eintritt in den Mesopharynx wird durch den negativen Druck infolge der Inspirationsbewegung wieder eine neue bogenförmige Luftströmung bewirkt und zwar nähert sich der Luftstrom hier von der Hinterwand des Epipharynx dem Zungengrund, um diesem dann bis zur Epiglottis zu folgen. Durch das Nasenseptum ist der Inspirationsstrom vom Anfang an in zwei lateral liegende Teile geteilt. Die Zweiteilung besteht auch im Epi- und Mesopharynx fort. Wahrscheinlich findet sogar die Verschmelzung beider Luftströme erst dicht oberhalb der Glottis statt.

An allen Teilen der Pharynxwand, die vom Inspirationsstrome gestreift werden, findet sich reichlich adenoides Gewebe, sog. Tonsillen. Verf. glaubt nicht, dass die Tonsillen zur Erwärmung der eingeatmeten Luft dienen, wohl aber spielen sie eine wichtige Rolle bei der Luftdurchfeuchtung. Solange die physiologische Aufgabe der Tonsillen noch so wenig geklärt ist wie bisher, sollte man mit der operativen Fortnahme dieser Gebilde vorsichtig und vor allem nicht zu radikal sein. Brüggemann.

5. Mink, P. J., Utrecht. Die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Verf. hat auf Grund von Versuchen und klinischen Beobachtungen die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes eingehend studiert. Zum kurzen Referat ungeeignet. Brüggemann.

6. Onodi, A., Budapest. Probleme der Kehlkopfinnervation. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Verf. zählt aus der Literatur alle bisher gemachten experimentellen Beobachtungen über die zentrale Kehlkopfinnervation auf und gibt eine kurze Übersicht über Tatsachen, alleinstehende Beobachtungen und die grosse Zahl der Streitfragen auf diesem Gebiet. Anschliessend werden hierher gehörende klinische Beobachtungen zum Teil mit Sektionsberichten kurz angeführt.

Brüggemann.

7. Nèmai, J., Budapest. Über den Verschluss der menschlichen Stimmritze. Dritte Mitteilung zu vergleichend-anatomischen Untersuchungen des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Normalerweise kommt bei der Phonation der enge Zusammenschluss beider Aryknorpel nur durch Hinzutreten der Schleimhaut zwischen beiden Aryknorpeln an der hinteren Kehlkopfwand zustande. Trotzdem verbleibt in der knorpeligen Stimmritze häufig eine kleine trichterförmige Lücke, die von der oberen Fläche der Stimmritze nach oben zu abgeschlossen wird, nach unten zur Luftröhre zu dagegen auf ist. Je geschmeidiger das Knorpelgerüst und die Schleimhaut des Kehlkopfes, um so kleiner ist diese Lücke.

Im Alter und bei vorgeschrittener Verknöcherung des Kehlkopfes wird sie manifest.

Verdickungen der Schleimhaut an der hinteren Kehlkopfwand deutet Verf. als kompensatorische Vorgänge, durch die diese Lücke ausgefüllt werden soll. Der M. thyreo- und cricopharyngeus ist für die grobe Einstellung des Glottisschlusses von Bedeutung. Verfall der Singstimme wird vorwiegend durch Verknöcherung des Kehlkopfes herbeigeführt, ihre Erhaltung durch verspätete Verknöcherung und durch eine tiefe Incisura thyreoidea wegen besserer Federung beider Schildknorpelplatten begünstigt.

Brüggemann.

Allgemeines.

a) Berichte.

1. West, J. M., Berlin. Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes in Fällen von Dakryostenose. (Erfahrung an über 400 Operationen.) Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 2.

Nach Besprechung der Literatur und eigener Erfahrungen über die intranasale Eröffnung des Tränensackes teilt W. 11 Fälle von Dakryostenose mit, die er mit Erfolg intranasal operiert hat und mehrere Jahre beobachten konnte. Anschliessend einige Bemerkungen mit Abbildungen über 6 Fälle ohne Dakryostenose, aber mit Tränensackerkrankung vortäuschenden Erscheinungen, bei denen die intranasale Operation deswegen nicht indiziert ist.

Brüggemann.

2. Weinberg, K., Stockholm. Studien über das Stimmorgan bei Volkschulkindern. Aus einer schulhygienischen Untersuchung. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, H 2.

An 800 schwedischen Knaben und Mädchen im Alter von 7—14 Jahren hat Verf. Studien gemacht. Über Artikulation, Atmung, Nasenveränderungen, Mandelhypertrophien, Stimmumfang, Mutation, Heiserkeit usw. wird an Hand von Tabellen und Kurven eingehend berichtet. Es wird dringend empfohlen, dass die Schulärzte sich mehr als bisher um das Stimmorgan der Kinder kümmern; sie müssten mit Pädagogen zusammen Maſsnahmen treffen, um die grosse Anzahl von Stimmkrankheiten zu verringern. Besonders im Gesangunterricht dürfte nicht durch Überschreiten des natürlichen Stimmumfangs das kindliche Stimmorgan geschädigt werden. Brüggemann.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

1. Körner, Rostock. Über Knochenneubildung aus versprengtem Periost. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 29, S. 1061.

Bei einem 8jährigen Knaben war eine akute, während einer Scharlacherkrankung entstandene Mastoiditis im März 1895 von einem Chirurgen operiert worden. Die Operationswunde auf dem Warzenfortsatze war nach mehreren Nachoperationen in 4 Monaten bis auf eine kleine Fistel geheilt, die sich erst 1897 schloss, während die Eiterung aus dem Gehörgange weiter-

bestand. Anfang Februar 1899 rötete sich die Narbe und wurde druckempfindlich, weshalb der Kranke meiner Klinik zugeführt wurde.

Der wesentliche Befund bei der Aufnahme war folgender:

Schlecht genährter Knabe mit elendem Pulse. Temperatur 36,5—36,8.

Gehörgang etwa in der Mitte stark verengert, mit Eiter gefüllt.

Fast 2 cm hinter der Ansatzlinie der Ohrmuschel findet sich eine gerade, senkrechte Schnittnarbe, die stark gerötet und druckempfindlich ist.

Operation: Bogenförmiger Schnitt bis auf den Knochen zwischen der alten Narbe und der Ansatzlinie der Ohrmuschel. Beim Loslösen der alten Narbe von ihrer Unterlage bemerkt man, dass unter ihr ein bewegliches Knochenstück liegt. Es ist mit seiner Umgebung nur durch lockeres Narbengewebe verbunden, in und mit dem es sich allseitig etwas verschieben lässt. Nach seiner Auslösung, die leicht gelingt, zeigt sich, dass es in einer flachen, muldenförmigen Vertiefung des Knochens, die von den früheren Operationen herrühren musste, gelegen hatte. Erst nach Abschaben des Narbengewebes vom Knochen und einigen Meisselschlägen in der knöchernen Mulde kommt man auf Eiter, der einer mit Granulationen gefüllten Höhle entstammt. Das Knochenstück ist geradegestreckt, 23 mm lang, 8 mm breit und 4 mm dick. Seine Oberfläche ist allseitig glatt und abgerundet. Dass es sich nicht um einen bei der ersten Operation abgemeisselten Knochenteil und auch nicht um einen durch die Eiterung ausgestossenen Sequester handelt, ergab sich schon bei der Operation aus dem Fehlen von demarkierenden Granulationen und Eiter in der Umgebung und lässt sich auch jetzt noch daraus ersehen, dass das Knochenstück nichts von der Oberflächengestalt oder der Tiefenstruktur des Warzenfortsatzes erkennen lässt, sondern auf allen Seiten glatt ist und wie ein an den Spitzen und rundum gut abgerundetes, tropfsteinartiges Gebilde aussieht. Es bleibt also keine andere Entstehungsmöglichkeit übrig, als die von einem Periostfetzen aus, der bei einer der früheren Operationen vom Knochen völlig losgelöst worden, aber irgendwie mit der Weichteildecke in Verbindung geblieben oder alsbald wieder mit ihr verwachsen war. Die Gestalt des neugebildeten Knochenstücks — gerade, dünn und lang — lässt darauf schliessen, dass der abgelöste Periostfetzen ein schmaler, langer Streifen war, wie er bei Operationen am Warzenfortsatze leicht entstehen kann, wenn der Hautschnitt nicht auch sogleich das Periost völlig spaltet und ein zweiter Schnitt durch das Periost statt genau in dem ersten teilweise neben diesem verläuft. Autor-Referat.

2. Rudberg, Daniel. Ein Fall von myelogener Leukämie mit Labyrinthzerstörung. Oto-laryng. meddelanden Bd. II, S. 401.

44 jähriger Mann mit Leukämie, beiderseitiger starker Schwerhörigkeit und fehlenden vestibularen Reaktionen. Bei der Sektion fand man leukämische Infiltrate in dem Labyrinth und um den N. acusticus herum.

Jörgen Möller.

3. Antoni, N. Erfahrungen bei der Lumbalpunktion. Allm. avenska läkartidningen Nr. 33, 1916.

Positive Nonne-Apeltsche Reaktion findet sich ausser bei syphilogenen Erkrankungen auch bei Verschluss des Spinalkanals, z. B. bei Tumoren; die hierbei vorhandene gelbe Färbung rührt nicht von alter Blutung her, was bei der spektroskopischen Untersuchung festgestellt werden kann. Bei Blutung aus dem Stichkanal erhält man nach Zentrifugieren bei sonst normaler Flüssigkeit negative Nonne-Apeltsche Reaktion, so dass dieselbe auch in solchen Fällen nicht wertlos ist, wie vielfach angegeben wird. Bisweilen findet man in der Lumbalflüssigkeit sterilen Eiter; z. B. erwähnt A. 2 Fälle von Hirnabszess ohne Meningitis, wo die Lumbalflüssigkeit sterilen Eiter enthielt; in einem dritten Falle war es nicht ganz sicher, dass es sich um einen Hirnabszess handelte. Jörgen Möller.

4. Burckhardt, J. L. und Oppikofer, E., Basel. Untersuchungen über den Perezschen Ozänaerreger. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Die Perezsche Infektionstheorie der Ozäna hatte durch die neueren Untersuchungen von Hofer, besonders auch durch die spezifische Serumbehandlung von Hofer und Kofler eine Bestätigung gefunden, die allgemein Aufsehen erregte. Nachuntersuchungen dieser wichtigen Experimente sind nur wenig und zum Teil unvollkommen gemacht. Verf. entschlossen sich daher, den Hauptstützpunkt der Theorie, nämlich das Experiment am Kaninchen, selbst nachzuprüfen und kamen auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen mit 2 von Hofer zur Verfügung gestellten Perez-Bazillenstämmen zu folgendem Ergebnis.

1. Der «Coccobacillus foetidus ozaenae» von Perez ist ein dem Abel-Löwenbergschen Ozänabakterium äusserst nahe verwandtes Stäbchen.

2. Die beiden uns zur Verfügung stehenden Stämme rufen im Kaninchenexperiment bei genügender Dosis septische Erscheinungen, daneben speziell Reizung der Darmschleimhaut und in letzter Linie der Nasen-Trachealschleimhaut, hervor. Eine chronische Rhinitis oder Atrophie konnte (bei mehr oder weniger starken Tieren) nicht erzeugt werden.

3. Verschiedene andere für Kaninchen pathogene Bakterien bewirkten ausser Sepsis eine mindestens ebenso starke akute Rhinitis.

4. Diese Resultate stehen im Gegensatze zu denjenigen von Perez, Hofer und anderen. Auch die übrigen Beweise dieser Autoren für die Infektiosität der Ozäna und für die spezifische Rolle des Perezschen Stäbchens scheinen uns nicht genügend fundiert. Brüggemann.

5. Neufeld, L., Posen. Studien über Ozäna und über die Ausscheidung von Organismen durch die Nasenschleimhaut. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Die von Perez und Hofer beobachteten Atrophien der vorderen Muscheln beim Kaninchen, die mit dem Coccobacillus foetidus intravenös

geimpft wurden, bedürfen noch einer genauen histologischen Nachuntersuchung. »Die Nasenschleimhaut besitzt auch für andere Bakterien die Ausscheidungsfähigkeit bei septischen Erkrankungen. Bakterien, aus dem Blute in die Nase gelangt. können daselbst längere Zeit persistieren.

Der Coccobacillus foetidus verursacht nicht in jedem Medium Fötor, im Nasenschleim der Kaninchen ist er geruchlos.

Die Ähnlichkeit des Ozänafötors mit zersetztem Leim spricht ohne weiteres dafür, dass der Chemismus der anliegenden Knochen gestört ist. Die Anwesenheit chemisch-aktiver Bakterien in der Nasenhöhle bei dieser Erkrankung machen es wahrscheinlich, dass zwischen diesen und dem gestörten Stoffwechsel des Knochengewebes Beziehungen bestehen.

Mit Sicherheit ist der Kokkobazillus-Perez als der Verursacher des Fötors bei Ozäna anzusehen.« Brüggemann.

6. Salomonsen, K., Kopenhagen. Über Ozäna. mit besonderer Berücksichtigung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Verf. spricht auf Grund eingehender bakteriologischer und klinischer Untersuchungen den Perez-Hoferschen Kokkobazillen jede ätiologische Bedeutung bei der Ozäna des Menschen ab. Er kommt zu folgendem Schluss: »In der mannigfaltigen mikrobiellen Flora, die im Nasensekret der Ozänapatienten gedeiht, finden sich zuweilen in verhältnismäfsig spärlicher Menge kleine Kokkobazillen, die keine andere Bedeutung für die Krankheit haben, als die vielen übrigen pathogenen Bakterienformen, die man in der Nasenschleimhaut dieser Patienten trifft. Diese Bazillenformen sind für die Kaninchen in höchstem Grade giftig, und deshalb kann man diese dazu benutzen, sie in Reinkultur zu erhalten. Es gelingt nämlich mehr oder minder häufig, durch intravenöse Einspritzung von einer Mischkultur vom Nasensekret in Bouillon auf Kaninchen eine Septikämie zu bewirken, die gleich so vielen anderen Kaninchenseptikämien katarrhalische oder purulente Rhinitis bei Tieren veranlassen.« Brüggemann.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

1. Diebold, F., Zürich. Sekretfärbung als Hilfsmittel zur Diagnose der Nasennebenhöhleneiterungen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 2.

Verf. empfiehlt Sekretfärbungen bei Nasennebenhöhleneiterungen mit Hexaäthylviolett, das in Substanz auf einer Sonde in die Nasennebenhöhle gebracht wird. Genaue Beschreibung der Technik und Mitteilung der Erfahrungen. Empfohlen wird die Färbung besonders zur Diagnose bei Nebenhöhlenentzündungen mit spärlicher oder periodischer Sekretion, ferner bei glasigem und farblosem Sekret. Brüggemann.

2. Pfeiffer, W., Frankfurt a. M. Beitrag zum Wert des axialen Schädelskiagramms. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Zur besseren Ausschaltung von Fehlerquellen bei Röntgenogrammen in

der Rhinologie empfiehlt Verf. die üblichen sagittalen Schädelaufnahmen durch axiale Aufnahmen (vertiko-submentale bzw. submento-vertikale) zu ergänzen. Der Wert der axialen Aufnahmen liegt bei gleichzeitiger Benutzung der entsprechenden Sagittalaufnahmen in der besseren Orientierung über Grösse und Lage der einzelnen Nebenhöhlen, was bei chirurgischen Eingriffen besonders an Stirn- und Keilbeinhöhle usw. sehr wertvoll ist. Aber auch bei Entzündungen, Tumoren, Frakturen, Lokalisierung von Geschossen usw. leistet die axiale Aufnahme als Ergänzung der sagittalen gute Dienste. Auch entzündliche Erkrankungen des Warzenfortsatzes und Frakturen des Schläfenbeins kommen gut zur Darstellung. Eine Reihe sehr schöner Röntgenbilder sind mit Erklärung beigefügt. Brüggemann.

3. Gording, Reidar. Die Bedeutung des Röntgenogramms für die Diagnose der Empyeme der Nasennebenhöhlen. Norsk magasin for laegevid. Nr. 8, 1916.

G. bespricht die Bedeutung des Röntgenogramms für die Diagnose der Erkrankungen der einzelnen Nebenhöhlen. Für die Kieferhöhle bietet es eine wertvolle, jedoch keineswegs unentbehrliche Hilfe zur Diagnose, ist jedoch nicht immer zuverlässig, weder in positiver noch in negativer Richtung; von besonderer Bedeutung ist der Umstand, dass man durch ein Röntgenogramm des Alveolarfortsatzes oftmals entdeckt, dass das Kieferhöhlenempyem tatsächlich dentalen Ursprunges ist. Was die Ethmoidalzellen betrifft, so erhält man bei einer Erkrankung der vorderen Zellen gewöhnlich einen deutlichen Schatten, jedoch kann bisweilen auch ein solcher vorhanden sein, ohne dass ein nachweisbares Leiden der Zellen besteht. Die Keilbeinhöhle ist nur auf dem Profilbild deutlich sichtbar und zwar weiss man nie recht, ob die rechte oder die linke Höhle erkrankt ist. Man hat auch Aufnahme im Vertikaldiameter versucht, jedoch scheint sich diese Methode vorläufig nicht recht eingebürgert zu haben. Bei den Stirnhöhlen kann eine asymmetrische Entwickelung sehr störend sein, und ferner gibt ein akutes Empyem daselbst oftmals nur einen sehr wenig ausgesprochenen Schatten; die chronischen Empyeme dagegen sind meistens leicht erkennbar. Vor allem ist jedoch das Röntgenbild für die Diagnose der kombinierten Nebenhöhlenerkrankungen von Bedeutung. (Probevorlesung zur Erlangung der Privatdozentur.)

Jörgen Möller.

4. Antoni, N. Beiträge zur Pathologie der Blickbewegungen. Oto-lar. meddelanden Bd. II, S. 320.

Die konjugierte Deviation ist wahrscheinlich als eine Ausfallserscheinung infolge einer kortikalen Läsion zu erklären, indem hierdurch auch der Hemmungsimpuls für die Antagonisten ausbleibt, die von der anderen Hemisphäre aus innerviert werden. Bei einer subkortikalen Leitungsunterbrechung dagegen besteht der Hemmungsimpuls unverändert und es entsteht deshalb nur eine Parese, keine konjugierte Deviation. Bei den supranukleären Blicklähmungen

besteht ferner die Möglichkeit, gewisse unwillkürliche Bewegungen der gelähmten Muskeln hervorzurufen, während sie absichtlich nicht in Wirksamkeit gesetzt werden können. Deshalb entsteht bei einer Blicklähmung durch vestibulare Reizung kein Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, sondern eine konjugierte Deviation zur gereizten Seite, wie es auch der Fall ist bei Bewusstheitsverlust, z. B. in der Narkose. Dass die rhythmische Blickkorrektion, d. h. die schnelle Phase des Nystagmus, in solchen Fällen ausbleibt, bildet den Beweis dafür, dass sie von demselben Zentrum herrührt wie die willkürliche seitliche Ablenkung des Blicks und auch durch dieselben Bahnen geleitet werden. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass alle Fälle von Blicklähmung bzw. konjugierter Deviation bei Brückenläsionen durch die Annahme einer Läsion der gekreuzten Blickbahn erklärt werden können. Das Verhältnis der vestibularen Reaktion bei Blicklähmungen lässt sich an einem Fall studieren, den A. beobachtet hat. Der Patient hatte vorerst eine leichte linksseitige Hemiparese aber ohne Blicklähmung, ferner doppelseitige Optikusneuritis und linksseitige Fazialislähmung. Wassermann +. Durch antiluetische Behandlung trat Heilung ein, einige Tage später aber linksseitige Hemiplegie mit Blicklähmung nach links und konjugierter Deviation von Kopf und Augen nach rechts. Bei Spülung des rechten Ohres mit kaltem Wasser kein Nystagmus nach links, sondern konjugierte Deviation nach rechts, bei der Spülung links aber hörte die Blicklähmung zeitweise auf und der Patient konnte während der vestibularen Reizung nach links sehen, während gleichzeitig Nystagmus nach rechts bestand. Die Erklärung ist wahrscheinlich folgende: Das Zentrum der rechten Hemisphäre ist gelähmt; eine Anstrengung nach links zu sehen wird demnach nur eine Antagonistenhemmung im entgegengesetzten Zentrum hervorrufen, d. h. eine Bewegung nach rechts; wenn jetzt durch den labyrinthären Reiz in diesem Zentrum eine Hemmung entsteht, wird diese Phase eingestellt und der vestibulare Reflex, die Blickbewegung nach links, wird freigemacht. — Bei der Sektion fand man in diesem Fall eine grosse Erweichung der rechten Hemisphäre.

Dass eine Reizung des Blickzentrums der einen Seite eine Hemmung desjenigen der anderen Seite verursacht, hat Sherrington nachgewiesen; dass aber nach Zerstörung des primärmotorischen Zentrums die Antagonistenhemmung in der anderen Seite selbständig entstehen kann, dürfte bisher unbekannt sein. Es dürften diese Beobachtungen die Annahme eines subkortikalen Blickzentrums überflüssig machen.

Ein zweiter Fall zeigt auch die Verwendbarkeit der vestibularen Reizung bei Blicklähmungen: Bei einer Hirnblutung, die nach den Symptomen zu urteilen in der rechten Brückenhälfte sass, war Blicklähmung sowohl nach rechts wie nach links vorhanden und bei der kalorischen Reaktion erhielt man beiderseits konjugierte Deviation. Jörgen Möller.

5. Antoni, N. R. E Über den sog. faradischen „Babinski". Oto-lar. meddelanden Bd. II, S. 364.

Verf. gibt einen erneuten Hinweis auf die grössere Empfindlichkeit der Fusssohle für faradische Reizung, als für taktile und berichtet über eine ganze Reihe von Fällen, wo Babinski bei taktiler Prüfung negativ war, bei faradischer aber positiv; in allen Fällen schien es sich tatsächlich um organische Läsionen des Nervensystems zu handeln. Die Reaktion ist bei der faradischen Prüfung niemals zweifelhaft, wie bei der taktilen, sondern ausgeprochen positiv oder negativ. Jörgen Möller.

6. Benjamins, C. E., Utrecht. Eine einfache Methode zur Ermittelung einer Speiseröhrenverengung. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Verf. benützt bei Speiseröhrenverengerungen Metallkügelchen verschiedener Grösse, die mit einem Faden armiert sind und vom Patienten geschluckt werden. An dem Faden kann das Kügelchen in der Speiseröhre leicht hin und her bewegt und aus ihr wieder entfernt werden. Die Methode soll neben der Ösophagoskopie und der Röntgenuntersuchung mit Bismutbrei angewandt werden. Sie hat vor den verschiedenen Sonden den Vorzug, dass sie ungefährlich ist, dass sich mit ihr der Grad der Stenose besser bestimmen lässt und dass man sicher an die verengte Stelle gelangt. Im Röntgenzimmer soll sie die Bismutkapsel mit Erfolg ersetzen. Brüggemann.

7. Frieberg, T., Stockholm. Über die Westsche intranasale Tränensackoperation. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Kasuistische Mitteilung über 39 Fälle mit Dakryozystitis und Stenosen in den Tränenwegen, die nach der Westschen intranasalen Methode operiert und länger als 5 Monate beobachtet wurden. Die Resultate waren befriedigend; Nachoperationen waren bei Rezidiven zum Teil erforderlich.

Brüggemann.

8. Christiansen, Viggo. Radikaloperation bei Hirngeschwülsten. Ugeskr. f. Läger S. 927, 1916.

Unter 20 auf dem Reichshospital innerhalb $2^1/_2$ Jahren operierten Fällen von Hirntumoren befanden sich nicht weniger als 10 Akustikustumoren. C. macht auf die diagnostische Bedeutung der Nonneschen Reaktion aufmerksam; was die auf dem Röntgenbild nachweisbare Erweiterung des Porus acusticus int. betrifft, darf man dieselbe nicht als ein unfehlbares Zeichen eines echten Akustikustumors ansehen; oftmals entsteht die Usur dadurch, dass eine ausserhalb des Porus gelegene Geschwulst eine Verlängerung in denselben hineinsendet.

Unter den Akustikustumoren wurden 2 von Schmiegelow translabyrinthär entfernt (von S. mitgeteilt) und die Patienten leben noch 17 und 15 Monate nach der Operation, jedoch dürfte es fraglich sein, ob die Geschwulst auch vollständig entfernt ist, u. a. hat die Stauungspapille nach der Operation an Intensität immerfort zugenommen. Von den übrigen Patienten

ist 1 vor der Operation im Anschluss an eine Lumbalpunktion gestorben, bei 1 konnte die Operation nicht durchgeführt werden und 1 ist an einer diffusen Sarkomatose gestorben. Von den 5 übrigen sind 2 kurz nach der Operation gestorben, 1 ist nach einem Monat an einer Kleinhirnmetastase gestorben, bei 1 handelte es sich um eine Zyste, die sich nach einigen Monaten wieder bildete; endlich lebt 1 noch ein Jahr nach der Operation, hatte aber schon vor derselben Symptome von seiten der bulbären Nerven und der Zustand wurde durch die Operation kaum wesentlich gebessert. — Obschon also die Resultate keine glänzenden sind, meint C., dass vielleicht, wenn die Kenntnis zu diesen Geschwülsten und die technische Fertigkeit immer mehr entwickelt werden, auch die Prognose besser sein wird: vor allem aber ist erforderlich, dass der praktische Arzt schon auf die ersten, wenig augenfälligen Symptome aufmerksam ist. Jörgen Möller.

9. Mailand, Karl. Ein kaschiertes Messer zur Eröffnung von Abszessen im Mund und Rachen. Ugeskrift for Läger S. 810, 1916.

M. hat ein sehr handliches, zusammenlegbares Instrument angegeben, das als Zungenspatel wirkt, zugleich aber ein kaschiertes, zweischneidiges Messer trägt, das durch einen Druck mit dem Daumen hervorgeschoben wird und nach dem Gebrauch sich von selbst zurückzieht. Das Instrument soll namentlich in Fällen von Trismus und bei messerscheuen Individuen sehr vorteilhaft sein. Jörgen Möller.

10. Noltenius, H., Bremen. Zur Technik der Asthmabehandlung mittels biegsamen Spray nach Ephraim. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 2.

Verf. beschreibt eine Leitkanüle zur Einführung des biegsamen Sprays in die Luftröhre. Auch die Krausesche Pinzette zur Kehlkopfbehandlung hat er durch kleine Änderungen für diese Zwecke brauchbar gemacht; letztere ist bei E. C. Fischer, Berlin, für 15 M. zu beziehen.

Brüggemann.

11. Boivie, Viktor. Über die Gefahren bei der Lumbalpunktion. Hygiea S. 1023. 1916.

Eine 27 jährige Krankenpflegerin bot unsichere Symptome eines Hirntumors dar; eine Lokalisation war nicht möglich und da eine Meningitis nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde Lumbalpunktion gemacht. Es wurden 3 ccm klarer Flüssigkeit tropfenweise entleert. Eine Stunde später heftige Schmerzen. Pat. schlummerte bald ein; später war sie einen Augenblick wach und anscheinend bei vollem Bewusstsein, 9 Stunden nach der Punktion aber trat plötzlich Respirationslähmung und Exitus auf. Bei der Sektion fand man in dem 4. Ventrikel ein grosses Gliom, das den Aquaeductus Sylvii stöpselartig verlegt hatte, während nach unten eine zapfenförmige Verlängerung sich zwischen Kleinhirn und Brücke vordrängte. Vielleicht mag die geringe Flüssigkeitsentleerung ein Hinabsinken des grossen Tumors

verursacht haben, sehr wahrscheinlich ist es aber nicht; auch waren die Hirnventrikel nicht ausgedehnt. Verf. bespricht die Vorsichtsmafsnahmen, die bei einer Lumbalpunktion getroffen werden müssen. Jörgen Möller.

12. Richnau, Gunnar. Ein neues Ohrspekulum. Hygiea S. 789, 1916.

R. hat zur Hilfe bei der Nachbehandlung Radikaloperierter ein zweiklappiges Spekulum konstruiert, dessen innerer Rand gerieft ist; das Instrument ist mit 2 ziemlich langen Branchen versehen, so dass man es bequem in Stellung halten kann, ohne dass der Gazestreifen mit den Fingern in Berührung kommt. Jörgen Möller.

Mittelohrerkrankungen und Komplikationen.

1. Holmgren, Gunnar. Operierter und geheilter Fall von Kleinhirnabszess mit Schädigung eines Bárán振schen Zentrums. Svenska läkaresällsk handlingar Bd. 42, S. 518.

Ein 13 jähriger Knabe mit chronischer rechtsseitiger Ohreiterung bekam 10 Tage vor der Aufnahme Kopfweh und Erbrechen, später Unruhe und Benommenheit. Puls 80, Tp. 38,5; leichte Nackensteifigkeit, zeitweise Nystagmus nach links; Zeigeversuch unsicher, kein Fall bei Romberg. Bei der Operation Cholesteatom und Polypen, nach hinten ein epiduraler Abszess. Nach der Operation zunehmende Kopfschmerzen und erhöhte Tp. Bei einer zweiten Operation wurde ein stinkender Kleinhirnabszess entleert, danach allmähliche Besserung. Während der Rekonvaleszens fortwährend Fehlzeigen nach aussen im rechten Schultergelenk; Fehlzeigen nach innen in diesem Gelenk lässt sich durch vestibularen Reiz nicht auslösen; im übrigen normale Ergebnisse bei dem Zeigeversuch. Das Fehlzeigen verlor sich allmählich und war bei der Entlassung 3 Monate nach der Aufnahme fast völlig verschwunden. 3 Jahre später kein spontanes Fehlzeigen, Fehlzeigen nach innen im rechten Schultergelenk lässt sich aber dauernd nicht auslösen.

In dem vorliegenden Falle hat man es also mit einer Zerstörung eines Báránxschen Zentrums zu tun. Ähnlich wie nach einer Labyrinthdestruktion der spontane Nystagmus aufhört, die Erregbarkeit aber erloschen ist, hört nach der Zerstörung eines Báránxschen Kleinhirnzentrums das spontane Fehlzeigen auf; das dem betreffenden Zentrum entsprechende Fehlzeigen lässt sich aber bei Labyrinthreizung nicht mehr auslösen. Es liegt also eine latente Kleinhirnläsion vor, eine Zerstörung des Zentrums für Einwärtsbewegung im rechten Schultergelenk. Wahrscheinlich lag hier vor der Operation keine Läsion des betreffenden Zentrums vor, es ist diese erst bei der Inzision und dem Einführen des Drains entstanden. Eine exakte Lokalisation war natürlich nicht möglich, jedenfalls aber lag die geschädigte Stelle weit nach auswärts an der vorderen Fläche des Kleinhirns.

Jörgen Möller.

2. Arnoldson, Nils. Ein mit Erfolg operierter Fall von otogenem Temporallappenabszess mit Aphasie. Svenska läkaresällsk handlingar Bd. 42, S. 667.

Eine 34jährige Frau bekam während einer Influenza eine doppelseitige akute Otitis und Mastoiditis links, weshalb Aufmeisselung gemacht wurde; im Eiter wurden Diphtheriebazillen gefunden, im Rachen keine. 14 Tage nach Beginn der Otitis Kopfschmerzen, Drücken in der Ohrgegend und ein paarmal Erbrechen; ferner leichte amnestische Aphasie. Lumbalflüssigkeit klar, Druck nicht erhöht. Aphasie stark zunehmend und 10 Tage später Lumbaldruck 500 mm, Temp. höchstens 37,8, Puls 70—100. 5 Wochen nach der Operation war die Wunde geheilt und Patientin wurde auf Verlangen entlassen. 3 Tage später wurde sie in bewusstlosem Zustande wieder aufgenommen, sie war soporös, fast reaktionslos, Puls 80—100, Lumbaldruck 550 mm, Stauungspapille vorhanden. Bei der Kraniotomie Dura normal, bei Punktion Abszess im Temporallappen. Im Eiter keine Diphtheriebazillen, nur Streptokokken. Nach der Operation erhebliche Besserung. Es war jetzt eine ausgesprochene kortikale sensorische Aphasie vorhanden, die allmählich wieder zurückging. 1 Monat nach der Operation alles geheilt, Gehör normal; es bestand jetzt nur noch bei der Unterhaltung und bei Benennung von Objekten eine geringe Amnesie. Die Läsion hatte wahrscheinlich gleich hinter dem Zentrum von Wernike seinen Sitz. 8 Monate später waren die letzten Spuren von Aphasie fast völlig verschwunden. Das Vorhandensein der Diphtheriebazillen hat für das Entstehen der Krankheit wahrscheinlich keine Bedeutung gehabt. Jörgen Möller.

3. Witt, Nils. Drei Fälle von otogenem Hirnabszess. Hygiea S. 783, 1916.

1. 19jähriger Jüngling mit chronischer doppelseitiger Eiterung, seit 4 Tagen Schwindel, Erbrechen und Kopfweh. Eine Druckempfindlichkeit an dem rechten Warzenfortsatze, keine labyrinthären- oder Herdsymptome. Bei der Radikaloperation war die Dura der mittleren Schädelgrube etwas hyperämisch. Als das Erbrechen sich wiederholte und auch immer noch Stauungspapille bestand, wurde 1 Woche später Kraniotomie gemacht. Dura jetzt verfärbt, bei der Punktion wurde ein stinkender Hirnabszess gefunden und inzidiert. Es trat völlige Heilung ein.

2. 14jähriges Mädchen, stark mitgenommen; seit 1 Monat rechtsseitige Ohreiterung und Schläfenschmerzen. Trommelfell intakt, auf der vorderen Gehörgangswand aber ein kleiner Polyp und eine Fistel. In der rechten Schläfenregion eine Schwellung; bei Druck auf dieselbe füllt sich der Gehörgang mit Eiter. Es wurde Aufmeisselung gemacht; Dura in der mittleren Schädelgrube verfärbt, ist von selbst geborsten, wobei eine grosse Eitermenge entleert wurde; die Öffnung wurde erweitert und der Abszess dräniert. Es ergab sich jetzt bei genauerer Auskunft, dass Patientin vor 2 Jahren eine Otitis gehabt, später gesund, bis sie vor einiger Zeit Kopfweh bekam und allmählich mehr erkrankte; 1 Monat vor der Aufnahme gewaltige Kopf-

schmerzen und erst jetzt Eiterausfluss aus dem Ohre. Es handelt sich also wahrscheinlich um einen schon 2 Jahre alten Schläfenlappenabszess, der nach aussen durchgebrochen ist. Patientin wurde geheilt entlassen.

3. 21jähriger Rekrut mit rechtsseitiger akuter Otitis seit 1 Woche; am Tage der Aufnahme ein epileptiformer Anfall mit Zuckungen im rechten Fazialis, Erbrechen und Nackensteifigkeit, Temp. 40. Geringe Eitermenge, Trommelfell etwas gerötet, anscheinend nicht perforiert. Die Lumbalflüssigkeit enthält Eiter, keine Bakterien. Aufmeisselung und Entblössung der Dura der mittleren Schädelgrube, bei Punktion reichlicher Eiter; die Abszesshöhle wurde tamponiert. Am folgenden Tage Temp. 40, neue Punktion und Entleerung von Eiter, 3 Tage später Meningitis und Exitus. Bei der Sektion ein taubeneigrosser Abszess, gut entleert, ferner Leptomeningitis.

Jörgen Möller.

4. Leegaard, Frithjof. Fälle von geheilter otogener eitriger Meningitis. Norsk magasin for lägevidensk. S. 646, 1916.

1. Ein 21jähriger Mann mit chronischer Mittelohreiterung links bekam eine Woche vor der Aufnahme Schmerzen, Schwellung und Schwindel, später Nackensteifigkeit. Bei der Lumbalpunktion stark getrübte Flüssigkeit mit polynukleären Zellen und Gram-positiven, lanzeolaten Diplokokken. Bei der Totalaufmeisselung wurde ein subperiostaler Abszess gefunden, der auch Gram-positive Diplokokken enthielt, ferner ein Cholesteatom; die verdickte Dura wurde gespalten und Hexamethylentetramin 0,5 jede zweite Stunde verabreicht. Nach einem Monat konnte er aufstehen; der spätere Verlauf glatt.

2. Ein 3jähriges Mädchen bekam eine akute doppelseitige Mittelohreiterung und nach 12 Tagen Benommenheit und Übelsein; keine Nackensteifigkeit, Kernig oder Babinski; Lumbalpunktion ergab flockige Flüssigkeit mit polynukleären Zellen, aber ohne Bakterien. Es wurde Aufmeisselung beiderseits gemacht und Hexamethylentetramin verabreicht, wonach Heilung.

In dem Fall 1 handelte es sich ganz entschieden um eine Meningitis, im Fall 2 ist es zwar nicht so sicher, jedoch sehr wahrscheinlich in Anbetracht des pathologischen Zustandes der Lumbalflüssigkeit. Jörgen Möller.

5. Eklund, Thure. Über die Abduzenslähmung als Komplikation zur Mittelohreiterung. Finska läkaresällsk handlingar S. 632, 1916.

E. hat eine 42jährige Frau mit schwerer Otitis behandelt; es wurde Aufmeisselung gemacht. Später traten Abduzensparese und Schläfenschmerzen auf und nachher plötzlich reichlicher Eiterausfluss; bei der Totalaufmeisselung wurde kein epiduraler Abszess gefunden, die Dura gesund; bei der Auskratzung der Tuba aber wurde plötzlich ziemlich viel Eiter aus einer da gelegenen Zelle entleert. Patientin ging an einer Meningitis zugrunde. Bei der Sektion fand man in der Spitze des Felsenbeins einen ziemlich grossen Abszess, der durch die Dura durchschimmerte und die Karotis völlig umgab; wahrscheinlich ist die plötzlich auftretende reichliche Eitersekretion durch einen

Durchbruch dieses Abszesses nach der Tuba entstanden. Der Abszess stand zu dem Mittelohre selbst in keinerlei Beziehung. Jörgen Möller.

Nervöser Apparat des Ohres.

1. Güttich. Das Ohrlabyrinth als Kompass. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38, 1916.

Güttich glaubt, dass der namentlich bei den Vögeln sehr fein und ausgiebig funktionierende, und bekanntlich vom Labyrinthe aus induzierte, «Gegenrollungsapparat» der Augen bei diesen wie ein Kompass funktioniert, indem diese Tiere ausgiebig auf jene Gegenrollung der Augen bei Lageveränderung des Kopfes oder des ganzen Körpers mit entsprechenden Gegendrehungen des Kopfes in der sehr beweglichen Halswirbelsäule reagieren, und dadurch die Orientierung im Raume nicht verlieren. Bei den Säugetieren und namentlich bei den Menschen ist jene Empfindlichkeit auf die Gegenrollung der Augen weniger ausgeprägt. Dies würde die Tatsache erklären, dass Flieger in dichtem Nebel ihr Fahrzeug nur mit Mühe in der horizontalen Lage zu halten vermögen. Haag.

2. Key-Aberg, Hans. Ein Fall von Polyneuritis cerebralis ménièreformis. Otolar. meddelanden Bd. II, S. 387.

Ein 20 jähriges Waschmädchen erkrankte plötzlich mit Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Erbrechen; ferner rechtsseitige Fazialislähmung und kombinierter Gehörsherabsetzung am rechten Ohr; statische Funktion normal; schliesslich bestand Fehlzeigen nach rechts im linken Arm und linken Hüftgelenk. Der Fall scheint der cochlearen Form der Polyneuritis ménièreformis anzugehören. Jörgen Möller.

3. Erici, Einar. Beitrag zur Kenntnis der Variationen des Fistelsymptoms. Otolar. meddelanden Bd. II, S. 407.

E. berichtet über 2 Fälle von Fistel am horizontalen Bogengang, wo vor der Operation «umgekehrtes Fistelsymptom», nach derselben aber typisches normales Fistelsymptom vorhanden war; in dem einen Fall konnte man ausserdem bei Druck in der Gegend des ovalen Fensters umgekehrtes Fistelsymptom auslösen. Diese beiden Fälle machen die Richtigkeit der Herzogschen Theorie wahrscheinlich, dass der Ausfall des Fistelsymptoms davon abhängt, ob die Fistel selbst oder die Fenster bei der Kompression am stärksten beeinflusst werden. Unter 57 Fällen von Bogengangsfistel, die in der Ohrenklinik Sabbatsberg beobachtet wurden, kamen 6 Fälle mit umgekehrtem Fistelsymptom vor. Jörgen Möller.

4. Antoni, N. und Nyström, G. Ein mit Erfolg operierter Fall von Akustikustumor. Svenska läkaresällsk handlingar Bd. 42, S. 374.

Ein 49 jähriger Arbeiter hatte seit 1 Jahr Sausen und Schwerhörigkeit links, später Gleichgewichtsstörungen, ferner Kopfweh, Erbrechen und psychische Störungen. Bei Romberg konstant Fall nach rechts; spontaner horizontaler

und rotatorischer Nystagmus nach rechts und links; absolute Taubheit rechts, Schwerhörigkeit links; linker Vestibularis unerregbar, rechts normale Reizbarkeit. Ferner Adiadokinese im linken Arm und Hemiataxia sin. Bei Lumbalpunktion stark erhöhter Druck, über 300 mm., Nonne-Apelt stark positiv, Wassermann negativ. Es wurde Kraniotomie gemacht mit Herunterklappen des linken Teils des Os occipitis und Entfernung des Warzenfortsatzes; hierbei erhebliche Blutung aus dem Emissarium, so dass weitere Eingriffe aufgeschoben werden müssen. In der zweiten Sitzung fand man zwischen Kleinhirn und Felsenbein 6 haselnuss- bis pflaumengrosse Geschwülste, welche entfernt wurden; sie wogen insgesamt 22 g. Mikroskopische Diagnose: Neurofibroma N. acustici. Heilungsverlauf normal. Anfangs sehr starke Gleichgewichtsstörungen, welche später erheblich abnahmen, ferner anfangs Läsion des Trigeminus und totale Fazialislähmung.

Verf. bespricht schliesslich die verschiedenen Operationsmethoden und kommt zu dem Schluss, dass das beste vielleicht wäre, die parazerebellare mit der translabyrinthären Methode zu verbinden: man macht zuerst die translabyrinthäre Operation, löst den Sinus transversus aus seiner Lage, unterbindet und durchscheidet ihn, und falls dann noch nicht genügend Platz vorhanden ist, kann man einen osteoplastischen Lappen anlegen. Jörgen Möller.

5. Marcus, Henry. Ein Fall von Gehörshalluzinationen bei Insulanekrose. Svenska läkaresällsk handlingar Bd. 42, S. 554.

Bei einer 30 jährigen Frau entstanden subjektive Gehörserscheinungen ohne Erkrankung des Hörorgans; es beherrschten diese während 10 Jahre so vollständig die Psyche der Patientin, dass sich allmählich eine Psychose entwickelte. Unter Symptomen einer akuten Gehirnreizung starb sie schliesslich und man fand bei der Sektion eine beträchtliche Nekrose in der linken Insula, in der unteren Hälfte ihres okzipitalen Teils. Jörgen Möller.

6. Josefson, A. Fall von funktioneller Neurose mit Transfert. Svenska läkaresällsk för handlingar S. 186, 1916.

Es handelt sich um einen Fall von traumatischer Hysterie mit Hemianästhie, Herabsetzung des Geruchs, des Gehörs, des Geschmacks und der Muskelkraft auf derselben Seite. Die Schwerhörigkeit lässt sich durch Suggestion beseitigen und ferner lässt sich der Zeigeversuch auch suggestiv beträchtlich beeinflussen. Es besteht Fehlzeigen im linken Handgelenk nach aussen, nach Transfert aber verschwindet dies und es entsteht Fehlzeigen in der rechten Hand nach innen; ebenso wird eine Deviation nach oben zur rechten Hand übertragen. Es führt diese Erscheinung den Gedanken auf das Báránysche Syndrom zu, über dessen Pathogenese noch gestritten wird. J. kritisiert gleichzeitig den von Berggren (Allm. sv. läkartidn. Nr. 24, 1915) besprochenen Fall von Syndroma Bárány und teilt mit, dass in diesem Falle auch Herabsetzung des Geruchs und der Muskelkraft vorhanden waren, sowie konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes; später trat auch Herabsetzung des Geschmacks

auf; wahrscheinlich hat es sich auch hier um eine Hysterie gehandelt. Überhaupt ist es nicht unwahrscheinlich, dass es sich in verschiedenen Fällen von Syndroma Bárány tatsächlich um Hysterie gehandelt hat; mehrere von Báránys Fällen sind nach einem Trauma entstanden und «es sind später hysterische Symptome dazu gekommen»; vielleicht hätte man durch eine genaue neurologische Untersuchung in diesen Fällen auch von vornherein hysterische Symptome nachweisen können.

Bei der Diskussion erwiderte Holmgren: Es handelt sich in dem Falle Josefsons gar nicht um ein Syndroma Bárány und es ist diese Diagnose auch nicht in der Ohrenklinik gestellt worden, wo der Patient zur Untersuchung aufgenommen war. Das Fehlzeigen entsteht bei dem Syndr. Bárány nur im Handgelenk bei Pronation und nur als Deviation nach aussen. Ausserdem reagieren diese Patienten auf vestibuläre Reize normal nur mit Ausnahme des einen Gelenks; durch kein einziges Reizmittel lässt sich hier ein Fehlzeigen nach innen hervorrufen. Auch der Fall Berggren ist kein typischer, weil hier Fehlzeigen nach innen vorlag. H. hat keinen echten Fall von Syndr. Bárány beobachtet, dagegen verschiedene atypische, unter denen 17 mit gutem Erfolg mit Lumbalpunktion behandelt wurden. Bemerkenswert ist, dass in diesen Fällen eine Drucksteigerung vorlag (durchschnittlich 32,9 cm in sitzender Stellung) und in 13 derselben auch positive Pandysche Reaktion. Auch muss man sich erinnern, dass in den operierten Fällen von Syndr. Bárány tatsächlich eine seröse Meningitis nachgewiesen wurde; es können somit nicht alle diese Fälle als Hysterie angesprochen werden.

Jörgen Möller.

Nasennebenhöhlen.

1. Gording, Reidar. Über die bei Eiterungen der Nasennebenhöhlen auftretenden Komplikationen. Tidsskr. f. d. norske laegefor. Nr. 15/16, 1916.

Enthält nichts Neues, nur macht Verf. darauf aufmerksam, dass bisweilen ein Kieferhöhlenempyem sekundär eine Periodontitis verursachen kann; das Leiden heilt dann nicht, selbst nach Radikaloperation, wenn nicht auch die kranke Zahnwurzel behandelt wird. Ferner können im ersten Kindesalter auch dentale Komplikationen entstehen, indem die Zahnkeime in so naher Beziehung zur Kieferhöhle stehen, dass sie sich entzünden, was zu einer unter dem Bild einer akuten Osteomyelitis stürmisch verlaufender Erkrankung Anlass geben kann. (Probevorlesung zur Erlangung der Privatdozentur).

Jörgen Möller.

2. Häggström, Arvid. Ein Fall von Cholesteatom in der Stirnhöhle. Hygiea S. 1122, 1916.

Bei einem 39 jährigen Dr. phil. bestand seit etwa 20 Jahren eine Vorwölbung der rechten Stirnhälfte, ferner Müdigkeit, später psychische Depression und erhöhte Sensibilität, ferner Protrusion und Tieferstehen des

rechten Bulbus. Bei Ausspülung der Stirnhöhle wurde eine geringe Menge dünner Flüssigkeit entleert, die kleine weisse Körner enthält. Im Röntgenbild zeigt sich die rechte Stirnhöhle auffallend gross, aber anscheinend lufthaltig; in der Hinterwand ein Defekt. Ein paar Monate später Zeichen einer akuten Entzündung mit Abszessbildung am oberen Teil der Stirn. Bei der Operation wurde zuerst ein grosser Abszess entleert; die Vorderwand der Stirnhöhle war fistulös durchbrochen und in der Stirnhöhle selbst fand man ein grosses Cholesteatom und etwas Eiter. Die zerebrale und die orbitale Wand der Stirnhöhle völlig zerstört. Es trat völlige Heilung ein. Wahrscheinlich hat es sich um ein echtes, kongenitales Cholesteatom gehandelt.

Jörgen Möller.

Kehlkopfkrankheiten.

1. Seifert, O., Würzburg. Über Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis). Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Sich stützend auf 184 selbst beobachtete Fälle und unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur beschreibt Verf. das Krankheitsbild der Chorditis fibrinosa, die eine für Influenza typische Stimmlippenerkrankung ist. Auffallend häufig wird das männliche Geschlecht im mittleren Alter befallen. Trockene Katarrhe der oberen Luftwege üben ein begünstigende Wirkung aus. Zur Behandlung werden Inhalationen von 10 % Mentholöl und bei gleichzeitig bestehenden trockenen Katarrhen der oberen Luftwege 10 % Wismutsalbe für die Nase und ½—1 % Wasserstoffsuperoxydspray für den Rachen empfohlen.

Brüggemann.

2. Weingaertner, M., Berlin. Über Laryngozelen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 3.

Im Anschluss an die Mitteilung eines Falles von echter innerer und äusserer Laryngozele sowie einer Laryngocele symptomatica bzw. Dilatatio ventriculi laryngis symptomatica bespricht Verf. die Pathologie, Diagnose und Therapie dieser Erkrankungen. Bei der Diagnose wird an Hand von sehr schönen Röntgenbildern mit Recht auf den grossen Wert des Röntgenbildes hingewiesen. Bei den echten Laryngozelen, besonders bei grossen inneren und äusseren, empfiehlt Verf. die Radikaloperation von aussen, deren verschiedene Methoden im einzelnen besprochen werden. Die endolaryngeale Therapie, die sich nur darauf beschränkt, eine hinreichend grosse Gegenöffnung zum Abströmen der angesammelten Luft herzustellen, kommt nur in Frage, wenn der Kranke jeden äusseren Eingriff ablehnt, oder wenn die Operation aus irgendwelchen anderen Gründen nicht vorgenommen werden kann. Die symptomatischen Laryngozelen treten stets im Anschluss an pathologische Prozesse im Larynx auf, bei denen es zu einem Taschenbandschluss kommt und wo nun der hohe Exspirationsdruck den Morgagnischen Ventrikel ausweitet. Eine prädisponierende Schwäche im Bereich des Sinus

Morgagni muss auch hier wohl angenommen werden. Ausführliches Literaturverzeichnis. Brüggemann.

3. Wachmann, Bukarest. Über die Resektion des Nervus laryngeus superior bei der Dysphagie der Kehlkopftuberkulösen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Verf. empfiehlt bei schwerer sekundärer Dysphagie im Gebiet des Nervus laryngeus sup. die Resektion dieses Nerven evtl. doppelseitig nach der Methode von Challier und Bonnet. Bericht über 5 von ihm operierte Fälle. Brüggemann.

4. Réthi, A., Budapest. Die Therapie der postoperativen Kehlkopfblutungen im Anschluss an zwei schwierige Fälle. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 1.

Verf. führt durch eine Tracheotomiewunde mittelst Belocscher Röhre einen Tampon in den Kehlkopf, der durch den Mund und durch die Tracheotomiewunde mittelst Faden befestigt wird. Er empfiehlt das Verfahren zur Stillung schwerer postoperativer Kehlkopfblutungen und als Präventivmafsnahme bei in der Kehle zu verrichtenden, voraussichtlich mit grösserer Blutung verbundenen und mit evtl. Aspiration von Blut einhergehenden Operationen. Wegen Dekubitusgefahr ist der Tampon spätestens 36 Stunden nach der Operation zu entfernen. Brüggemann.

5. Mahler, L. Über Laryngostomie. Ugeskrift for Läger S. 1125, 1916.

M. berichtet über 2 Fälle von Laryngostomie:

1. Ein 17 jähriges Mädchen, das im Alter von 4 Jahren tracheotomiert wurde, und bei dem später wiederholte Versuche, sie von ihrer Kanüle zu befreien, gescheitert waren. Larynx unterhalb der Stimmbänder völlig verschlossen durch fibröses Gewebe, in dem sich nur ein ganz feiner, unregelmäfsiger Kanal befindet. Das fibröse Gewebe wurde exzidiert und dann ein Drain eingelegt; es wurde keine Naht angelegt. Nach $2^1/_2$ Monaten wurden Drain und Kanüle entfernt; nach 9 Monaten Plastik nach Gluck gemacht. Die Respiration ist jetzt frei, die Stimme klar und deutlich.

2. 8 jähriger Knabe, bei dem seit dem 4. Jahre wiederholt Papillome entfernt worden waren; vor 2 Jahren Tracheotomie. Es wurde jetzt Laryngofissur gemacht, die Papillome wurden gründlich entfernt und ein Drain eingelegt. Schon nach 3 Wochen konnten Drain und Kanüle entfernt werden und wenige Tage später wurde die jetzt nur mehr spaltenförmige Laryngostomie angefrischt und mit Michels Klammern verschlossen. Heilung.

Jörgen Möller.

Tiefere Erkrankungen der Luft- und Speisewege (Bronchoskopie, Ösophagoskopie).

1. Holmgren, Gunnar. Zur Frage der Behandlung von Trachealstenosen. Svenska läkaresällsk handlingar Bd. 42, S. 1017.

Ein 4 jähriger Knabe hatte seit einer Diphtherie vor 3 Jahren eine Trachealstenose infolge einer direkt unter dem Kehlkopf sitzenden, mehrere

Millimeter dicken Narbenmembran. Der Kehlkopf sehr klein, atrophisch. Nach Laryngo-Tracheotomie Exzision der Membran und Dilatation der Stenosenstelle mittels einer festen Jodoformgazerolle, die durch die gefensterte Kanüle und durch den Mund mit Seidenfäden fixiert wurde. Das Wechseln der Gazerollen ging sehr leicht von statten. Nachdem die Gazerolle eine dem Trachealumen entsprechende Grösse erreicht hatte, wurde eiue T-förmige Gummiröhre eingelegt und schliesslich nur noch eine gefensterte Kanüle. Nach $3^1/_2$ Monaten erwies sich die Stenose als definitiv beseitigt, die Stimme aber wollte nicht wiederkehren. Es ergab sich jetzt, dass in der vorderen Kommissur eine Diastase von 4—6 mm zwischen den Stimmbändern vorhanden war, weshalb nach einer Laryngofissur hier befindliches Narbengewebe entfernt wurde. Der spätere Verlauf befriedigend, so dass der Patient jetzt $2^1/_2$ Jahre nach der Operation sogar zu singen vermag. Jörgen Möller.

2. Berggren, Sture. Beitrag zur Kenntnis des primären Trachealsarkoms. Hygiea S. 765, 1916.

Ein 56jähriger sonst gesunder Landmann war seit $1^1/_2$ Jahr heiser und hatte seit 2 Wochen Atembeschwerden. Unterhalb der Stimmbänder, an der Vorderwand der Trachea ein haselnussgrosser Tumor, breitbasig und mit glatter Oberfläche. In Bronchoscopia sup. wurde Probeexzision gemacht, die ein Rundzellensarkom ergab. In Lokalanästhesie wurde Laryngotracheofissur gemacht mit Entfernung des Tumors und eines Teils der Trachealwand; primäre Naht. Auf dem Röntgenbild sieht man an der 4. linken Rippe 2 Frakturen mit spindelförmiger Schwellung der Knochenenden, wahrscheinlich Metastasen mit spontaner Fraktur. Der betreffende Teil der Rippe wurde reseziert; ein Präparationsfehler machte leider eine genaue histologische Untersuchung unmöglich. — Es trat völlige Heilung ein. Jörgen Möller.

3. Wideröe, Sofus. Resectio thymi bei Tracheostenosis thymica. Tidsskr. f. d. norske lägeforen S. 385, 1916.

Ein 10monatlicher, rhachitischer Knabe bekam während einer 1 Monat dauernden Erkältung Erstickungsanfälle; das Schlucken frei, die Respiration hörbar, stark beschwert, es bestand sowohl exspiratorische als inspiratorische Dyspnoe. Im Jugulum ein weicher Tumor, der sich bei der Respiration vorwölbte, Es wurde sofort Thymusexstirpation gemacht; nach der Operation war die Respiration unbehindert, keine Zyanose. Später trat Steigerung und Dyspnoe auf, aber kein Stridor; stethoskopisch beiderseits Krepitation. 8 Tage nach der Operation Exitus. — Bei der Sektion Zyanose und teilweise Atelektase der Lungen und punktförmige, subpleurale Blutungen, ferner allgemeine Stauungserscheinungen. Die entfernte Thymus war gesund. Die Thymus allein hat in diesem Falle die Kompression nicht bedingen können, erst bei der Raumverminderung des Brustkorbs durch die erheblichen rhachitischen Veränderungen ist sie bis in die obere Apertur hinaufgeschoben worden.

Jörgen Möller.

4. **Madsen**, Edgar. Kardiospasmus — Dilatatio oesophagi. Ugeskrift f. Läger S. 947, 1916.

Bei einem 20jährigen Mann mit erheblicher Ösophagusdilatation und Kardiospasmus gelang es nach einigen Schwierigkeiten, eine Gottsteinsche Sonde hindurchzuführen; die Stenose wurde jetzt in täglichen Sitzungen allmählich dilatiert. Patient spült jetzt selbst täglich seine Speiseröhre aus und die Dilatation ist erheblich vermindert; er fühlt sich seitdem völlig wohl und kann unbehindert alles essen. Jörgen Möller.

Oto-laryngologische Kriegserfahrungen.

a) Allgemeines.

1. **Donath**, Julius, Prof. Dr. Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Nov. 1916, Bd. 40, Heft 5.

Die Anzahl von hysterischen Stimm-, Sprach- und Gehörstörungen, die in diesem Kriege beobachtet werden, scheint auch im Verhältnis zur Zahl der Verletzungen eine grössere zu sein. Sie ist keineswegs auf eine etwaige durchschnittliche Minderwertigkeit des Nervensystems unserer Krieger, welche durch deren Leistungen in diesem Kriege widerlegt ist, sondern auf die gewaltigen Explosionswirkungen der modernen Geschosse zu beziehen.

Feinste organische Läsionen werden mitunter von rein funktionellen Störungen oder Simulation schwer zu sondern sein. Im besonderen sind Stummheit oder Taubstummheit, welche auf emotivem Wege plötzlich entstehen, oder durch nachträgliche psychische Verarbeitung auf ideogenem Wege allmählich zur Entwicklung kommen, stets als funktionell aufzufassen, auch wenn sie lange bestanden haben. Die Annahme einer organischen Läsion würde eine solche Ausbreitung derselben voraussetzen, dass sie unbedingt mit anderen Störungen vergesellschaftet sein würde. Die rasche oder plötzliche, sei es spontane oder suggestive Heilung ist nachträglich ein untrüglicher Beweis für die funktionelle Natur dieser Störungen.

Plötzliche Ertaubung kann auch durch Schädelbasisfraktur und damit einhergehende Blutung bedingt sein. Dieselbe kann mittelst Lumbalpunktion, welche den durch das Hämatom bewirkten Druck auf die Acustici aufhebt und dessen Resorption fördert, rasch zur Heilung gebracht werden. Selbstverständlich gehen mit der Fraktur auch andere Erscheinungen einher.

In dem Sammelbegriff der «Traumatischen Neurosen» werden zusammengeworfen einerseits rein psychogene Erkrankungen, welche auf emotivem Wege (durch psychischen Shock) oder auf ideogenem Wege (durch intellektuelle Verarbeitung des erlebten Unfalls), anderseits durch mechanische Erschütterung des Nervensystems bedingte Kommotionsneurosen. Zu jenen gehören die traumatischen Hysterien, Neurasthenien und Hysteroneurasthenien, zu letzteren die Gehirnerschütterungen leichteren Grades mit kapillaren Blutungen,

Zerreissungen von Lymphbahnen, leichten Quetschungen der Hirnsubstanz, denen sich, wie jeder anderen organischen Läsion, rein neurotische Erscheinungen aufpfropfen können. Auch diese können spontan heilen, doch bedarf es dazu mehrerer Monate. Jedoch ist auch die Permanenz der Symptome kein sicherer Beweis gegen Hysterie.

Die Heilung der hysterischen Gehör-, Stimm- und Sprachstörungen wird, da sie in der Psyche wurzeln, im wesentlichen stets eine psychotherapeutische, der Individualität angepasste sein, so dass man sich auf eine bestimmte Methode nicht festlegen darf. Körner-Rostock.

b) Funktionelle (hysterische) Erkrankungen des Gehörs und der Sprache.

1. Amersbach, K., Freiburg i. Br. Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 2.

Unter 3000 behandelten Patienten waren 107 mit funktioneller Störung des Larynx, d. h. über 3 %. Unter 90 dieser Fälle, die einer Behandlung unterzogen wurden, heilten 43 vollständig und dauernd aus, 17 wurden gebessert, 30 blieben ungeheilt. Verf. bespricht eingehend Diagnose, Behandlung und Prognose dieser Störungen. Stets tritt die funktionelle Aphonie bilateral symmetrisch in Form von Lähmungen einzelner oder Gruppen von phonatorischen Muskeln auf; nur eine isolierte Lateralisparese wurde nie beobachtet. Die spastische Aphonie bzw. Dysphonie kann sich zuweilen auf dem Boden funktioneller Aphonie entwickeln und ist ebenfalls ätiologisch auf hysterischer Basis beruhend. Therapeutisch wird in erster Linie die endolaryngeale Faradisation, ferner auch der kurzdauernde Ätherrausch empfohlen. Brüggemann.

d) Erkrankungen der Luft- und Speisewege.

1. Kahler, O. und Amersbach, K., Freiburg i. Br. Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im ersten Kriegsjahre. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. 30, Heft 2.

Kasuistische Mitteilungen und statistische Zusammenstellungen über Verwundungen im Gebiet der Rhino-Laryngologie. Brüggemann.

Berichte über otologische und laryngologische Gesellschaften.

Österreichische otologische Gesellschaft.

Bericht erstattet von Dr. Leidler in Wien.

Sitzung vom 14. Dezember 1914.

I. **Goldmann** (Iglau): **Commotio cerebelli et labyrinthi.**

a) Fall von Kolbenschlag gegen den Hinterkopf. (Ausführlich publiziert in Wiener med. Wochenschr. 1914, Nr. 53.)

b) Streifschuss am äusseren Orbitalrand links. Laesio auris internae, Nystagmus horizontalis besonders beim Blick nach links.

II. **Derselbe: Labyrinthprellung nach Geschützdetonation.**

Empfehlung eines Merkblattes an die Ärzte der Spitäler mit der Aufforderung, alle Kopfverletzten mit Ohrstörungen ehestens einer spezialärztlichen Untersuchung zuzuführen.

Aussprache:

Alexander.

III. **Suchanek: Aneurysma traumaticum art. occipitalis externae.**

Fall von geheiltem Durchschuss durch den Hals mit unerträglichem Ohrensausen, welches unterhalb der linken Warzenfortsatzspitze auch objektiv als Schwirren tast- und hörbar ist. Es wird die Operation empfohlen.

IV. **Bondy: Plastik zum Verschluss einer retroaurikulären Fistel nach Radikaloperation** durch eine Kombination der Passowschen und Ruttinschen Methode.

V. **Alexander: 1. Fremdkörper (Messerklinge) in der Fossa pterygopalatina mit Mundsperre. Operative Entfernung der Klinge. Heilung. 2. Steckschuss am Halse (Schrapnellbleikugel) mit Einschuss 3 cm hinter dem Insertionsrande der rechten Ohrmuschel in der Höhe der Mitte des rechten Warzenfortsatzes. Geschoss vor der Wirbelsäule mit Abszessbildung und phlegmonöser Eiterung. Entfernung des Geschosses. Pyämie infolge von Phlebitis der linken Vena jugularis interna. Exitus letalis. 3. Gewehrkugelsteckschuss des rechten Oberkiefers.**

Die instrumentelle Entfernung des Geschosses ist bisher nicht gelungen.

Aussprache:

Beck.

VI. **Beck: Kriegsschädigungen des inneren Ohres.**

a) Beiderseitige hochgradige Kochlearisaffektion durch indirektes Trauma. (Schussfraktur des Unterkiefers.)

b) Taubheit durch Streifschuss am Warzenfortsatz.

c) Taubheit durch Streifschuss entlang des Warzenfortsatzes ohne Verletzung desselben. Alle drei Fälle haben gemeinsam, dass es sich um eine

mehr oder minder direkte und starke Erschütterung des Proc. mast. handelt, die Taubheit zur Folge hatte. Dagegen scheint der Vestibularapparat auf derartige Erschütterungen weniger zu reagieren.

d) Vestibularbefund nach querem Durchschuss durch das Gehirn. Beiderseits Laesio auris int. mäfsigen Grades. Der Schuss ging von der Schläfe zum Hinterhauptbein der anderen Seite. Klinisch beherrschen die Symptome von seiten des Kleinhirns das Bild. (Vorbeizeigen nach rechts in allen Extremitäten.)

e) Querer Durchschuss durch beide hinteren Schädelgruben mit Perforation beider Warzenfortsätze. Sehr wenig Störungen, weil wahrscheinlich das Projektil zwischen Okzipitallappen und Kleinhirn über dem Tentorium durchgegangen ist.

f) Steckschuss im linken Stirnlappen mit Erscheinungen von seiten der rechten hinteren Schädelgrube.

VII. **Ruttin: Partielle Abtrennung des knorpelig-membranösen vom knöchernen Gehörgang durch Gewehrschüsse. 2 Fälle.**

Die Verletzungen des Gehörgangs, die Vortr. bis jetzt beobachten konnte, waren: 1. Glatte Durchschüsse des knorpelig-membranösen Teiles, 2. Splitterfrakturen des knöchernen Gehörgangs, 3. Abtrennung grösserer Teile des Gehörgangs und 4. die partielle Ablösung des knorpelig-membranösen vom knöchernen Gehörgang.

VIII. **Derselbe: Über ein Septum im Sinus sagittalis und seine klinische Bedeutung.**

Atresie des Gehörgangs mit chronischer Eiterung dahinter bei einem vor Jahren wegen Hirnabszess operierten Falle. Senkungsabszess am Halse. Cholesteatom. Alter Hirnprolaps. Sinusthrombose. Freilegung und Ausräumung derselben bis an das Torkular, Ausräumung des Sinus sagittalis. Exitus. Obduktion ergibt Thrombose beider Sinus sigmoidei, obwohl bei der Operation aus dem Sinus sagittalis Blut gekommen war. Die Erklärung dafür war durch eine Klappe im Confluens sinuum mit oben und unten halbmondförmigem Rand gegeben, welche den Zusammenfluss der beiden Sinus transversi verengt und etwa 1 cm in den Sinus sagittalis hineinreicht. Auf diese Weise wurde es möglich, dass durch die schmale Kommunikation die Thrombose auf die andere Seite überging, ohne wesentlich den Sinus sagittalis zu ergreifen.

IX. **Derselbe: Steckschuss am Hals mit Lähmung des Rekurrens, Sympathikus und Hypoglossus.**

X. **V. Urbantschitsch: Eigentümliche Schussverletzung durch die Zunge.**

Schuss vom linken Mundwinkel durch die Mitte der Zunge, ohne die obere oder untere Fläche derselben zu verletzen, in die rechte Wange.

XI. **Neumann: Zur Diagnose der Taubheit.**

Zwei Fälle von Simulation von Taubheit, welche auf keine Weise entlarvt werden können.

XII. **Derselbe: Hochgradige Polyposis beider Nasenhöhlen,** so dass die Polypen bei den äusseren Nasenöffnungen herausragen.

Aussprache:

Alexander, Neumann.

Sitzung vom 25. Januar 1915.

I. O. Beck: Weiterer Bericht über den mit Kleinhirnerscheinungen einhergehenden Fall von Kompression des Stirnlappens.

Der Fall von Kompression des Stirnhirns durch eine Schrapnellkugel, den Vortr. in der vorigen Sitzung vorgestellt hat, wird geheilt demonstriert. Es handelt sich um einen Fall, bei dem man annehmen muss, dass die fronto-pontine-zerebellare Bahn an ihrer Ursprungsstelle im Stirnlappen alteriert wurde und die Kleinhirnerscheinungen ausgelöst hat.

II. Derselbe: Zur fronto-pontinen-zerebellaren Bahn.

Gewehrschuss in die rechte Scheitelbeingegend. Der neurologische Befund spricht für eine Schädigung in der vorderen und wahrscheinlich auch hinteren Zentralwindung. Ausserdem wird eine Störung in der oben zitierten Bahn angenommen, da der Patient ausserdem Symptome einer gleichseitigen Kleinhirnverletzung (Fallen zur kranken Seite, Vorbeizeigen zu dieser Seite etc.) hatte, welche nach Ansicht des Vortr. auf Läsion dieser Bahn zurückzuführen sind.

III. Derselbe: Das Romberg-Phänomen bei traumatischer Neurose. (Schrapnellneurose.)

Fall von traumatischer Neurose nach Schrapnelldetonation, welcher, ohne eine Affektion des Vestibularapparats und seiner zentralen Bahnen aufzuweisen, beim Romberg eine durch Veränderung der Kopfstellung deutlich zu beeinflussende Fallrichtung zeigt.

IV. Derselbe: Taubheit nach Durchschuss durch den Warzenfortsatz mit Wiederkehr des Gehörs.

V. Leipen: Schussverletzung des Kopfes mit Labyrinthaffektion durch Erschütterung.

Schuss durch Orbita, Fissura infraorbitalis, am Proc. pterygoideus vorbei längs der unteren Petrosumfläche zur Carotis interna und zum For. jugulare mit Aneurysma der Carotis int. Taubheit und Verminderung der Erregbarkeit des Labyrinths durch Erschütterung. Das Projektil sitzt hinter dem Sternoklavikulargelenk.

VI. Goldmann (Iglau): Gehörverlust durch eine Granatexplosion.

Fall von vollkommenem Verlust der Funktion des Gehörorgans im kochlearen und vestibularen Anteil links, hochgradiger Schwerhörigkeit und ebenfalls fast vollkommener Unerregbarkeit des statischen Labyrinths.

Aussprache:

Neumann berichtet über 152 Fälle von Granatexplosionen mit Gehörschädigungen. Er findet ein fast einheitliches Krankheitsbild und zwar: Taubheit auf einem Ohre, Herabsetzung des Hörvermögens auf dem anderen mit dem Stimmgabelbefund einer Erkrankung des schallperzipierenden Organs. Vestibularapparat ansprechbar bei Abwesenheit von spontanem Nystagmus. Trotzdem dieser Befund auch bei direkten Verletzungen des Schädels in der Nähe des Ohres konstant auftritt, glaubt Vortr. doch, dass es sich um die Folge des akustischen Reizes handelt.

Ruttin, E. Urbantschitsch, Goldmann.

VII. Ruttin: Einbruch eines Cholesteatoms von oben her ins Labyrinth. Abgrenzung durch Knochenneubildung. Kompensation. Radikaloperation.

VIII. **Derselbe: Rasche Heilung einer operativen Fazialislähmung.**

Fall von mangelhaft ausgeführter Radikaloperation und Verletzung des Fazialis im horizontalen Teil (operiert in der Provinz) mit kompletter Lähmung des Nerven. Nach Korrektur der Operation rasche Besserung der Lähmung, wahrscheinlich infolge von Wegräumung der pathologischen Umgebung.

Sitzung vom 22. Februar 1915.

I. **Alexander: Steckschuss (serbische Gewehrkugel) in der rechten Fossa pterygopalatina nach Durchschuss der Nase. Fast vollständige Mundsperre. Sensibilitätsstörungen des rechten Obergesichtes und der Oberlippe. Entfernung des Projektils durch Weichteiloperation von aussen. Heilung.**

Nach einem vergeblichen Versuch, das Geschoss transmaxillär zu entfernen, gelang es durch Eingehen von aussen zwischen den M. temporalis und Masseter, ohne Verletzung des Fazialis, das Geschoss zu entfernen.

Aussprache:

Gomperz.

II. **Derselbe: Granatschuss an der linken Schulter, Querschuss am Hals mit Eindringen von Monturfetzen und Granatteilen. Hochgradige Beeinträchtigung der Beweglichkeit des linken Armes. Akute Kehlkopfperichondritis mit plötzlicher Kehlkopfstenose. Tracheotomie. Heilung.**

Aussprache:

Fröschels.

III. **Derselbe: Steckschuss (serbisches Gewehrgeschoss) des linken Warzenfortsatzes mit folgender Eiterung und Sequesterbildung in demselben. Spontaner Abgang des Geschosses. Sequestrotomie des Warzenfortsatzes. Heilung. Traumatische Erkrankung des linken inneren Ohres.**

Auffallend bei dem Falle war die relativ gute Hörweite des verletzten Ohres. Maſsgebend scheint dafür gewesen zu sein 1. der pneumatische Warzenfortsatz, welcher die starke Erschütterung milderte und 2. die geringe Geschwindigkeit des Projektils.

Aussprache:

Beck, Alexander. Der Demonstration sind Röntgenbilder beigegeben.

IV. **Ruttin: Eigentümliche Läsion des inneren Ohres oder seiner Nerven durch Verschüttung.**

Der Patient zeigte auf dem linken tauben Ohre prompte kalorische Reaktion, auf dem rechten (schlecht) hörenden keine Reaktion. Die Drehreaktion dauerte auf beiden Seiten 20—22 Sekunden. Der Befund ähnelt denjenigen, wie man sie bei Lues sieht. Doch bestand bei diesem Falle für Lues kein Anhaltspunkt. Vielleicht handelt es sich hier um dieselben pathologischen Veränderungen wie bei Lues.

V. **Derselbe: Epithelzyste in der vorderen Gehörgangswand** (nach Gewehrschuss).

Offenbar durch Verlagerung von Epithel durch das Trauma entstanden.

VI. **Derselbe: Verätzung mit Essigsäure. Hochgradige Stenose. Komplette Behebung der Stenose.**

Durch eine vom Vortr. schon früher angegebene Methode wird aus der

Haut des Warzenfortsatzes ein zungenförmiger Lappen mit dem Stiel nach hinten unten gebildet und hinter die abgelöste Ohrmuschel in den Gehörgang hinein umgeschlagen, so dass die hintere und untere Peripherie der Mundhöhle vollkommen bedeckt ist.

VII. **Derselbe: Fistelsymptom bei kongenitaler Lues beim Aussprechen von M. und N.**

Der Vortr. berichtet über zwei Fälle von kongenitaler Lues, bei welchen beim Aussprechen von M und N nicht nur Schwindel, sondern auch Nystagmus auftreten. Ein anderes Symptom, welches bei Fällen mit Fistelsymptom auftritt, ist die merkwürdige Erscheinung, dass bei Pneumomassage das Fistelsymptom ausbleibt, wahrscheinlich deshalb, weil sich die beiden Reize gegenseitig aufheben.

Aussprache:

Stern, Fröschels, Beck, Ruttin.

VIII. **Derselbe: Über den Übergang der Sepsis in Pyämie.**

Bei einem Falle von akuter Otitis war an dem Übergang der hohen Kontinua in die pyämische intermittierende Fieberkurve die Umwandlung der Sepsis in die Pyämie zu beobachten und wurde auch durch den operativen Befund bestätigt.

IX. **E. Urbantschitsch: Spätaffektion des Labyrinths bzw. der Hörnerven nach akustischem Trauma.**

Auftreten von Taubheit links und hochgradiger Schwerhörigkeit rechts ca. 3 Monate nach einer starken Detonation in unmittelbarer Nähe im Felde Es handelt sich wahrscheinlich um einen trophisch-degenerativen Nervenprozess.

X. **Beck: Retropharyngealer Sitz einer Schrapnellkugel und Senkung in den Brustraum, ohne Operation geheilt.**

Die Wanderung der Kugel konnte im Röntgenbilde verfolgt werden und endete vor der Wirbelsäule in der Höhe des dritten Interkostalraums.

XI. **Derselbe: Gutes Hörvermögen nach totaler Zertrümmerung des Warzenfortsatzes durch eine Gewehrkugel.**

Aussprache:

E. Urbantschitsch.

XII. **Derselbe: Totale Taubheit, traumatische Ruptur des Trommelfells, komplette Fazialislähmung durch Erschütterung des Warzenfortsatzes.**

Durch eine Kugel, welche wahrscheinlich an der Innenfläche oder Spitze den Warzenfortsatz streifte, ohne den Knochen zu verletzen.

Sitzung vom 26. April 1915.

I. **Singer: Schrapnellsteckschuss in das rechte Ohr mit Taubheit und Unerregbarkeit, chronischer Eiterung und Sprengstücken in der Labyrinthregion.**

Aussprache:

Bondy empfiehlt die Operation, weil Eiterung besteht.

V. Urbantschitsch, Alexander schliessen sich Bondy an.

II. **Alexander: Steckschuss (Granatsprengstück) des linken Oberkiefers. Einschuss im linken Warzenfortsatz. Fazialislähmung beiderseits. Traumatische Erkrankung des akustischen Labyrinths mit links-**

seitiger Taubheit. Statisches Labyrinth normal. Mundsperre. Chronische Eiterung der Einschussstelle mit eitriger Entzündung des Warzenfortsatzes. Paramaxilläre Entfernung des Geschosses. Sequestrotomie des Warzenfortsatzes. Heilung.

III. **Derselbe: Durchschuss (serbische Gewehrkugel) durch den Mundhöhlenboden mit beiderseitiger Hypoglossus- und linksseitiger Lingualislähmung. Geschossmantel an der Einschussöffnung. Extraktion.**

Heilung mit kompletter Zungenlähmung. Die Sprache und das Schlucken haben sich unter entsprechender Behandlung gebessert.

Aussprache:

Ruttin, Alexander, Beck.

IV. **Derselbe: Gewehrkugelsteckschuss des rechten Unterkiefers mit Zertrümmerung desselben. Resektion der zertrümmerten Anteile des Unterkiefers und des Unterkieferrestes bis an den aufsteigenden Unterkieferast. Projektilmantel nahe der Einschussöffnung mit chronischer Eiterung aus derselben. Operative Entfernung des Projektilmantels. Kieferplastik. Heilung.**

V. **Derselbe: Schrapnellfüllkugelsteckschuss mit Einschuss von Geschosssplittern im Gebiete des rechten Unterkiefergelenks. Keine wesentliche Bewegungsbehinderung. Regionäre neuralgische Schmerzen. Rechtsseitige Innenohraffektion. Heilung mit Wiederkehr normaler Hörschärfe. Traumatische Kurzsichtigkeit.**

VI. **Derselbe: Multiple Schrapnellverletzungen der linken Kopfseite (2 Durchschüsse, 2 Steckschüsse, Steckschuss der Ohrregion, Durchschuss des Mittelohres, des äusseren Gehörganges und des Warzenfortsatzes). Traumatische Mittelohreiterung und eitrige Entzündung des äusseren linken Gehörgangs. Traumatische Entzündung der linken Ohrmuschel. Extraktion der Steckgeschosse. Spaltung perichondritischer Abszesse. Heilung. Indirekte, beiderseitige, traumatische Innenohraffektion mit linksseitiger Taubheit und Unerregbarkeit des statischen Labyrinths.**

VII. **Derselbe: Multiple Steckschüsse (Schrapnellstücke) des Nackens und der Halswirbelsäule mit bleibender Behinderung der Kopfbeweglichkeit. Streifschuss durch den äusseren Gehörgang. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres (des kochlearen und des statischen Labyrinths). Bleibende Verschlechterung der Hörschärfe.**

VIII. **E. Urbantschitsch: Isolierte Reizung des Nervus vestibularis unbekannter Ätiologie.**

Plötzliches Auftreten von Nystagmus III. Grades nach rechts, Schwindel, Übligkeiten und Erbrechem bei sonst normalen Kochlearis- und Vestibularisbefund beiderseits. Rückgang der Erscheinungen in ca. 4 Monaten. Ätiologie unbekannt. Keine Lues.

IX. **Derselbe: Seltene Missbildung des rechten Ohres.**

Die rechte Ohrmuschel ist kleiner als die linke. Tragus- und Helixwurzel sind miteinander verschmolzen und gehen mittels einer Hautbrücke zum gegenüberliegenden Anthelix, hochgradige Stenose des Gehörgangs, Taubheit bei prompter Drehreaktion.

X. Derselbe: Lymphosarkom des Rachens, von der rechten Tonsille ausgehend, ohne Infektion der regionären Lymphdrüsen.

XI. Derselbe: Kopfnystagmus.

Fall von chronischer Eiterung links, wegen welcher radikal operiert wurde. Einen Monat nach der Operation trat Schwindel, Nystagmus rotatorius nach rechts und Kompressionsnystagmus bei Taubheit und erhaltener Funktion des Labyrinths auf. Diese Symptome verschwanden nach einigen Wochen, die Operation heilte aus, es blieb nur geringer rotat. Nystagmus bei Rechtsblick bestehen. Dafür trat bei extremem Linksblick starker Kopfnystagmus auf, welcher oftmals hintereinander hervorgerufen werden konnte. Vortr. meint, dass derselbe auf einer Störung der vestibulo-spinalen Bahn beruhe.

XII. Suchanek: Ohrensausen durch Schlingenbildung der Carotis interna. Vortäuschung eines Aneurysmas.

Bei dem Fall, den der Vortr. bereits in der Dezembersitzung 1914 vorgestellt hat, bestand ein Durchschuss durch den Schädel: Einschuss knapp vor dem linken Warzenfortsatz, Ausschuss vor der Mitte des rechten aufsteigenden Kieferastes. Wegen hochgradigen subjektiv und objektiv (im Bereiche des linken Warzenfortsatzes) hörbaren Sausens wurde die Diagnose auf Aneurysma wahrscheinlich der Art. occipitalis externa gestellt und Patient operiert. Der sonstige Ohrbefund war normal. Es fand sich nun die Art. carotis interna durch Narbenstränge in eine Schlinge verzogen. Hier wurde bei jedem Pulsschlag das Sausen und Rauschen erzeugt. Durch Streckung des Gefässes verschwanden die Geräusche. Es wurde vom Musc. scalenus ein Muskellappen gebildet, der, auf der Gefässschlinge reitend, dieselbe in eine gestreckte Lage brachte. Sofort war das Sausen verschwunden. Der Wundverlauf war ein ungestörter.

XIII. Ruttin: Stirnhöhleneiterung mit Fistelbildung im lateralen Innenwinkel des Stirnhöhlenbodens.

Heilung durch Radikaloperation nach Killian mit primärem Verschluss der Wunde und ohne Resektion der mittleren Muschel.

XIV. Derselbe: Entfernung einer Schrapnellfüllkugel aus dem mittleren Nasengange.

XV. Beck: Vestibulare Zwangsstellung der Augen.

Bei dem Patienten, bei welchem die neurologische Diagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor cerebri schwankt, findet sich bei beiderseits normalem Ohrbefund oszillierender horizontaler Nystagmus bei Blick nach rechts, bei welchem eine rasche und langsame Komponente nicht zu unterscheiden ist. Links Aduzensparese ohne Nystagmus. Die kalorische Prüfung ergibt: Kaltes Wasser rechts: Schon nach 15—20″ begeben sich beide Bulbi in den rechten Lidwinkel und bleiben daselbst krampfhaft fixiert. Dabei zeigen beide oberen Extremitäten deutlich und typisch nach rechts vorbei. Pat. klagt hierbei über Schwindel. Beim Nachlassen des vestibulären Reizes gehen die Bulbi wieder in ihre frühere Lage zurück. Die kalorische Prüfung links ergibt typischen Nystagmus. Es ist jedoch merkwürdig, dass die Bulbusbewegungen nur ungefähr bis zur Mitte der Lidspalte gehen. Bei Fortsetzung der kalorischen Prüfung verschwindet die rotatorische Nystagmuskomponente, beide Bulbi deviieren langsam in den linken Lidwinkel und bleiben daselbst solange, als der kalorische Reiz stark anhält. Beim Nachlassen des Reizes tritt wieder Nystagmus und dann erst normale Lage der Bulbi auf. Dasselbe

Verhalten der Bulbi sieht man nach der Drehung. Es bestehen nach Ansicht des Vortr. bei diesem Pat. ähnliche Verhältnisse wie bei einem tief narkotisierten Menschen, d. h. Ausschaltung des kortikalen resp. subkortikalen Zentrums.

XVI. **Derselbe: Statische und akustische Erscheinungen bei isolierter Verletzung der hinteren Zentralwindung.**

Der Pat. zeigte deutliche Abweichungen des Zeigeversuchs von der Norm und ausserdem neben einer Akustikusaffektion des linken Ohres eine akustische Orientierungsstörung im Raume insofern, als der Kranke nicht imstande war, immer mit Sicherheit anzugeben, von welcher Seite ein Schall das Ohr traf.

XVII. **Derselbe: Beiderseitige Unerregbarkeit des kochlearen und vestibularen Apparates bei Leukämie.**

Ohne Schwindelattacken, wahrscheinlich infolge der Ausschaltung beider Labyrinthe.

XVIII. **Mayer: Mastoiditis bei Variola** mit Streptoccocus mucosus in Reinkultur.

XIX. **Derselbe: Fall von Schussverletzung in der Umgebung des Ohres.**

Fall von Zerreissung des Trommelfells und Abreissung der vorderen Gehörgangswand mit Vernarbung und hochgradiger Schwerhörigkeit nach Schuss ins rechte Auge ohne direkte Verletzung des Gehörorgans. Die kalorische Prüfung fällt negativ aus, trotzdem das Ohr nicht taub ist.

Aussprache:

E. Urbantschitsch, Goldmann, Ruttin.

XX. **Goldmann** (Iglau): **Zwei Fälle von Detonationsschwerhörigkeit.**

Nach Ansicht des Vortr. handelt es sich bei Kopftraumen um retrolabyrinthäre Schädigung des Akustikus, höchstwahrscheinlich um Verletzung des Stammes an der Schädelbasis.

XXI. **Ruttin: Zur Diagnose der Tumoren der mittleren Schädelgrube.**

1. Fall. Tumor mit anschliessender Zyste der linken Grosshirnhemisphäre in der Gegend des rückwärtigen Anteils des Scheitellappens. Trotzdem der Fall links taub war und hochgradigen Nystagmus nach beiden Seiten, besonders nach links zeigte, diagnostizierte der Vortr. doch Tumor der mittleren Schädelgrube, weil beiderseits hochgradige Übererregbarkeit des Vestibularis ohne Differenz einer Seite vorhanden war, was gegen den Sitz in der hinteren Schädelgrube sprach.

2. Fall. Karzinommetastase im linken Schläfenlappen, ebenfalls mit beiderseitiger gleichmäfsiger Übereregbarkeit des Vestibularis ohne sonstiger Ohrerkrankung.

XXII. **Derselbe: Akute Otitis. Ausheilung. Septische Endokarditis. Meningitis. Exitus.**

Aussprache:

Neumann, E. Urbantschitsch.

XXIII. **E. Urbantschitsch: Über Typhusbazillen im Warzenfortsatz bei Typhusmastoiditis.**

Seltener Befund von Typhusbazillen in Reinkultur im Warzenfortsatzeiter

Aussprache:

Ruttin.

XXIV. **Beck: Bericht über einen Fall mit einem retropharyngealen Abszess.**

Bei dem in einer früheren Sitzung demonstrierten Falle von Senkung einer Kugel bis zur Brustwirbelsäule ist das Projektil, wahrscheinlich nach Perforation des Ösophagus, mit dem Stuhle abgegangen. Der Patient befindet sich wohl.

Aussprache:
Neumann.

Sitzung vom 31. Mai 1917.

I. E. **Urbantschitsch: «Konservative Radikaloperation» (Totalaufmeisselung der Mittelohrräume mit Erhaltung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen) mit besonders günstigem funktionellen Resultat.**

10 Meter akzentuierte Flüstersprache.

II. **Beck: Schädelschuss mit Kochlearerscheinungen und Augenmuskellähmungen.**

Fall von Durchschuss durch Kopf und Hals. Rechts Taubheit, links Laes. aux. int. mit $1^1/_2$ m. Konv. Spr. Beide Bulbi sind fast unbeweglich. Es besteht totaler Untergang des rechten Trigeminus. Die Augenmuskellähmung muss nach dem Verhalten der Labyrinthreaktion als supranukleäre angesprochen werden, da während der Labyrinthreizung die Exkursionsweite der Bulbi grösser ist als spontan.

Aussprache:
Goldmann, Beck.

III. **Derselbe: Operiertes Fibrosarkom des Akustikus links mit Kleinhirnerscheinungen der rechten Seite.**

Komplette Taubheit links, rechts normales Gehör. Horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten, mehr nach rechts. Vertikaler Nystagmus nach oben. Fallen nach links hinten. Kalorische Reaktion links fehlend, rechts herabgesetzt. Im rechten Arm fehlt die Zeigereaktion für kalorische und Drehreize.

IV. **Goldmann** (Iglau): **Fall von funktioneller Zerstörung des Labyrinths mit labyrinthären Reizerscheinungen.**

V. **Ruttin: Plastik bei kongenitaler Deformation des Ohres.**

Demonstration von 4 Photographien.

VI. **Bondy: Geheilte otogene Meningitis.**

Ausgehend von einer akuten eitrigen Labyrintheiterung. Im Lumbalpunktat Diplostreptokokken.

VII. **Derselbe: Präparat eines an eitriger Pachymeningitis externa und interna verstorbenen Patienten.**

VIII. **E. Urbantschitsch: Über starke Verkürzung der Knochenleitung trotz guten Gehörs bei Flecktyphus.**

Wahrscheinlich wie bei Lues, infolge von erhöhtem Spinaldruck.

Sitzung vom 28. Juni 1915.

I. **Fröschels: Zur Sprache Taubstummer.**

Es wird an einer taubstummen Patientin das Phänomen demonstriert, dass dieselbe nicht imstande ist, automatisch, wie der Hörende, die Spannung der Stimmbänder bei Verstärkung eines Tones zu verringern. Es wird infolge

dessen bei ihr der Ton höher, während der Hörende imstande ist, die Tonhöhe beizubehalten. Zur Beseitigung dieses Fehlers ist es am rationellsten, durch Hörübungen das Gehör wenigstens bis zum Hören von Vokalen zu erziehen.

Aussprache:

V. Urbantschitsch.

II. **Beck: Vestibularbefund bei Stirnhirnverletzung. Beiderseitige Taubheit.**

Verletzung der rechten Stirnhirngegend mit Symptomen von linksseitiger Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Unbeeinflussbares Fallen nach links hinten, spontanes Vorbeizeigen nach aussen links, kalorische Übererregbarkeit und gesteigerte Drehreaktion links. Die beiderseitige Taubheit, welche nach einigen Wochen wieder verschwand, ist auf Schockwirkung zurückzuführen.

III. **Derselbe: Hämatotympanum und Blutung in die Kleinhirnbrückenwinkelgegend nach Schrapnellexplosion.**

IV. **Derselbe: Doppelseitige Fazialisparese aus unbekannter Ursache.**

Aussprache:

Fröschels, Ruttin, Beck.

V. **Derselbe: Wirkung einer Nahschussverletzung des Ohres.**

Weichteildurchschuss durch das linke Ohr mit Taubheit und Unerregbarkeit, wahrscheinlich infolge der Explosivwirkung in der Nähe.

VI. **Derselbe: Missbildung der Ohrmuschel und des Felsenbeins** mit Taubheit und kongenitaler Fazialislähmung in allen 3 Ästen.

Aussprache:

Ruttin.

VII. **Derselbe: Fall von Steckschuss** im Siebbein mit Entfernung von aussen.

VIII. **Ruttin: Tumor cerebri im Anfangsstadium?**

Fall mit Schwindel, Taubheit und Unerregbarkeit links, ohne sonstigen pathologischen Befund. Vortr. glaubt an beginnenden Tumor der mittleren Schädelgrube.

IX. **Derselbe: Extraduralabszess nach akuter Otitis. Doppelter Durchbruch nach aussen und Senkung in die Regio parietalis unter dem Musc. temporalis.**

X. **Derselbe: Sinusthrombose im Anschluss an eine unter dem Bilde der Mucosus otitis verlaufenden Streptokokkenotitis.**

XI. **Derselbe: Traumatischer Schläfelappenabszess, Fraktur des Schläfebeins** (Präparat) nach Hufschlag gegen die Schläfe ohne Verletzung des Labyrinths.

Aussprache:

Goldmann.

XII. **Alexander: Fall 1. Russischer Gewehrkugelsteckschuss des rechten Oberkiefers. Mundsperre. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres. Operation. Heilung.**

Mit grossem Vorteile wurde auch hier der supramaxillare Hautschnitt verwendet.

Fall 2. Granatwandsteckschuss der mittleren Schädelgrube. Rechtsseitiger Schläfenlappenabszess. Beiderseits traumatische Erkrankung des akustischen und des statischen Labyrinths. Eitrige Meningitis. Exitus letalis.

Fall 3. Schrapnellfüllkugeldurchschuss des Schädels mit Metallsplittern im aufsteigenden Unterkieferaste. Splitterfraktur des Paukenbeins und eitrige Entzündung des Mittelohrs und des äusseren Gehörgangs mit Stenose desselben. Mundsperre. Radikaloperation. Plastik. Heilung.

Fall 4. Gewehrkugeldurchschuss des Kopfes (linkes Ohr — rechte Nasenöffnung). Linksseitige Innenohraffektion mit bedeutender Herabsetzung der Hörschärfe und periodisch auftretenden Reizerscheinungen von seiten des statischen Labyrinths. Mundsperre. Heilung der labyrinthären Reizerscheinungen und der Mundsperre.

Fall 5. Schrapnellfüllkugeldurchschuss des Schädels mit direkter Verletzung des knöchernen äusseren Gehörganges. Rechtsseitige subakute eitrige Mittelohrentzündung mit eitriger Mastoiditis. Rechtsseitige Taubheit und Unerregbarkeit des rechten statischen Labyrinths. Linkes Ohr normal. Fast vollständige Zerstörung des rechten Paukenbeins infolge der Schussverletzung. Radikaloperation mit plastischer Deckung des Frakturdefektes. Heilung.

Fall 6. Traumatische Durchlöcherung beider Trommelfelle mit fast vollständiger Zerreissung des linken Trommelfells infolge von Granatexplosion in 3 Schritt Entfernung. Leichtgradige traumatische Erkrankung des linken inneren Ohres. Meningeales Trauma.

Heilung der traumatischen Perforationen.

Aussprache:

V. Urbantschitsch.

XIII. **Bondy: Fall von Schläfelappenabszess.**

Beiderseitige chronische Eiterung. Es wurde beiderseits operiert und rechts der Abszess gefunden. Exitus an Hirnerweichung und Ödem.

XIV. **Derselbe: Fall von Sinusblutung bei Nachoperation.**

Durch Verletzung des mit der Hautnarbe zusammenhängenden Sinus. Heilung nach Tamponade. Die Radikaloperation musste nach Stocke vorgenommen werden.

Aussprache:

Goldmann.

XV. **Goldmann: Streifschuss am Hinterkopf mit beiderseitiger fortschreitender Akustikusdegeneration und Reaktionsbewegungen nach der weniger betroffenen Seite.**

XVI. **Derselbe: Vollständige Ausschaltung des Labyrinths als Folge des Kopftraumas und der chronischen Mittelohreiterung.**

Aussprache:

Ruttin, Neumann.

Sitzung vom 25. Oktober 1915.

I. **Alexander:**

1. **Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres nach Gewehrkugeldurchschuss des Schädels mit Durchschuss des Schläfebeins.**

Heilung der Schusswunden unter konservativer Behandlung.

2. **Chronisches Empyem der rechten Oberkieferhöhle und der rechten Stirnhöhle.**

Heilung durch Operation.

3. **Schrapnellfüllkugelsteckschuss in den tiefen Schichten des rechten Oberhalses knapp vor und unter dem Paukenbein mit Abszessbildung rings um das Geschoss (wie in Fall 10). Einschuss an der rechten Wange. Rechtsseitige leichtgradige Fazialisparese. Anästhesie im Gebiete des rechten 2. Trigeminusastes. Operative Entfernung des Projektils. Heilung.**

Genaue röntgenologische Lokalisation, besonders durch die Sagittalaufnahme bei horizontal gestellter Zahnreihe. Mundsperre und rechtsseitige Stimmbandlähmung. Der Fall zeigt (wie der Fall 10), dass anscheinend reaktionslos eingeheilte Projektile in Abszessen eingebettet sein können.

4. **Schrapnellfüllkugelsteckschuss an der Halsmuskulatur rechts neben der Wirbelsäule. Traumatische Erkrankung des rechten inneren Ohres infolge von Schrapnellfüllkugelsteckschuss mit rechtsseitiger Taubheit und Unerregbarkeit des rechten statischen Labyrinths. Durch drei Monate nach der Verletzung heftige Anfälle von Labyrinthschwindel. Linkes Ohr normal. Operative Entfernung des Projektils. Reaktionslose Heilung. Keine Änderung des funktionellen Befundes des rechten Innenohrs.**

Die Ausserfunktionssetzung des rechten statischen Labyrinths ist erst allmählich eingetreten. Lokalisation des Projektils durch Kombination von reiner Sagittal- mit Frontalaufnahme bei horizontal gestellter Zahnreihe.

5. **Gewehrspitzkugelsteckschuss des rechten Oberkiefers nach Einschuss knapp unter dem linken Orbitalrande. Beiderseits normale Hörschärfe bei beiderseitiger Verkürzung der Kopfknochenleitung (sog. symptomlose Verkürzung der Kopfknochenleitung nach traumatischer Verletzung des Schädels). Rechtsseitige Oberkieferhöhleneiterung. Operative Entfernung des Projektils. Heilung.**

6. **Schrapnellfüllkugelsteckschuss der linken Nackenseite nach Durchschuss des linken Mittelohres. Konsekutive, derzeit subakute linksseitige Mittelohreiterung. Indirekte traumatische Verletzung beider innerer Gehörorgane mit linksseitiger Taubheit und mittelgradiger Herabsetzung der Gehörschärfe des rechten Ohres. Rechts akute eitrige Mittelohrentzündung seit drei Tagen. Keine Reizerscheinungen von seiten des statischen Labyrinths. Operative Entfernung des Projektils. Heilung der beiderseitigen Otitis unter konservativer Behandlung. Keine Besserung der Hörschärfe.**

7. **Schrapnellfüllkugelsteckschuss des rechten Ohres mit rechtsseitiger Taubheit. Operative Entfernung des Projektils. Heilung.**

Das Projektil war ziemlich oberflächlich knapp vor der Incisura intertragica gelegen. Das andere Ohr blieb normal.

8. **Einschuss zahlreicher Metallsplitter und Erde bei Gesichtsschuss des Schädels. Gewehrkugeldurchschuss des Kopfes. Beiderseitige traumatische Innenohraffektion. Statische Labyrinthe normal.**

Der Schusskanal ging knapp vor der äusseren Gehörgangswand.

9. **Schrapnellfüllkugelsteckschuss des rechten Oberhalses in der Höhe des 2. Halswirbels nach Einschuss im rechten Warzen-**

fortsatz. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres mit rechtsseitiger Taubheit. Linksseitige hochgradige Schwerhörigkeit und Verminderung der Reflexerregbarkeit beider statischer Labyrinthe. Operative Entfernung des Projektils. Heilung. Keine Änderung des Zustandes des inneren Ohres.

10. Steckschuss (russisches Gewehrprojektil) der oberen Brustapertur. Operative Entfernung des Geschosses. Heilung.

Das Geschoss lag in einem Abszess hinter der Trachea in der Höhe des oberen Sternalrandes. Extraktion des Projektils mit der von Alexander konstruierten Extraktionszange.

II. E. Urbantschitsch. Disposition zu otogenen Fazialisparesen.

Fall von chronischer Otitis, welcher im Verlaufe von 9 Jahren zweimal operiert werden musste und wo beidemal ohne Verletzung des Nerven einige Zeit nach der Operation eine komplette Fazialislähmung auftrat. Die Ätiologie ist unklar.

Aussprache:

Bondy, Alexander.

III. Derselbe: Schrapnelldestruktion des Mittelohres. Steckschuss. Operation. Heilung.

IV. Gotscher: Meningitis serosa nach Mastoidoperation.

Aussprache:

Ruttin, Gotscher.

V. Beck: Multiple Sklerose und akute Mittelohreiterung.

Während einer akuten Otitis traten plötzlich Symptome einer multiplen Sklerose auf: Nystagmus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe etc.

VI. Derselbe: Auftreten eines zentralen Nystagmus nach schwerer Asphyxie während einer Billroth-Mischungsnarkose.

Der Nystagmus trat am nächsten Tage auf und zeigte folgenden Typus: bei Rechtsblick diagonal von oben innen nach unten aussen, bei Linksblick grobschlägig, oszillierend, horizontal. Bei Blick geradeaus ähnlich dem bei Rechtsblick. Der Nystagmus ist auf die Wirkung der Narkose zurückzuführen.

VII. Derselbe: Rechtsseitige Nerventaubheit und linksseitige vestibulare Ausschaltung nach Streifschuss des rechten Ohres.

Ausser diesem Fall berichtet Vortr. noch über zwei Fälle von Streifschuss mit analogen Befunden.

VIII. Derselbe: Blutung durch Fraktur (?) um die Pyramidenspitze.

Fall von Gesichtsschuss mit kompletter Lähmung des linken Kochlearis, Vestibularis, Fazialis und Trigeminus, sowie Stauungspapille beiderseits. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine Blutung an der Pyramidenspitze.

IX. Derselbe: Einseitige Panlabyrinthitis nach Meningitis cerebrospinalis.

X. Mayer: Taubstummheit nach Granatexplosion.

Behandlung mit faradischen Strömen erfolglos. Wiedererlangung der Sprache, jedoch vorläufig nicht des Gehörs, durch psychische Behandlung und leichte Faradisation.

Aussprache:

E. Urbantschitsch, V. Urbantschitsch, Neumann, Mayer.

XI. **Derselbe: Fall von zerebellaren Ausfallserscheinungen nach Schädeltrauma.**

Schlag mit einem Ochsenziemer auf das linke Scheitelbein. Symptome (spontanes Vorbeizeigen etc.) einer traumatischen Schädigung der rechten Kleinhirnhemisphäre, eine geringe Kochlearisaffektion links und Vestibularisaffektion rechts.

XII. **Derselbe: Kleinhirnbrückenwinkeltumor?**

Fall mit Spontannystagmus, Taubheit und Unerregbarkeit rechts, Vorbeizeigen nach aussen im rechten Arm, venöse Hyperämie im Fundus und Trigeminushypästhesie.

Aussprache:

Neumann, Mayer.

XIII. **Derselbe: Zirkumskripte seröse Meningitis des Kleinhirnbrückenwinkels. Operation. Heilung.**

Fall von chronischer Eiterung rechts mit Taubheit, Unerregbarkeit, Nystagmus 2. Grades nach links, Hinterhauptkopfschmerz, Pulsverlangsamung, Glykosurie, Stauungserscheinungen am Fundus, Vorbeizeigen nach aussen im rechten Arm, Schwindel und Erbrechen. Es wurde die Diagnose: Kleinhirnabszess gestellt. Labyrinthoperation. Punktion der stark gespannten Dura der hinteren Schädelgrube ergibt sehr reichlichen Abfluss klaren Liquors. Breite Inzision der Dura ergibt einen tiefen leeren Raum in der hinteren Schädelgrube, auf dessen Grunde das mit einer roten Membran überzogene Kleinhirn liegt. Heilung.

Aussprache:

Neumann, Mayer.

XIV. **Ruttin: Zur Operation der mit Otitis komplizierten Basisfraktur.**

Ausgedehnte Fraktur der Schuppe und des Tegmen mit grossem Hämatom bei bestehendem kleinen Cholesteatom. Operation mit temporärer Aufklappung der Schuppe und Radikaloperation. Die Schädelfrakturen indizieren ein operatives Eingreifen, wenn die Fissur durch ein eiterndes Mittelohr geht.

XV. **Derselbe: Otitis media chronica suppurativa sinistra. Ausgedehnte Abhebung der Kopfschwarte durch supraperiostale Eiterung. Sinusthrombose. Bulbusthrombose. Subokzipitale Eiterung. Senkung der peribulbären Eiterung mit Durchbruch im hinteren Gaumenbogen. Operation. Heilung.**

Es wurde von der Bulbusgegend hinter der Karotis ein Drain durchgeführt und durch die Fistel im Gaumenbogen herausgeleitet.

Aussprache:

Mayer, Ruttin.

XVI. **Derselbe: Breite Verwachsung zwischen Dura der mittleren und hinteren Schädelgruppe nach Operation wegen Schrapnellverletzung. Neuerliche Operation. Lösung der Verwachsung.**

XVII. **Derselbe: Fall von plötzlicher beiderseitiger Sprachtaubheit und Unerregbarkeit mit unbekannter Ätiologie.**

Hysterie oder überstandene Meningitis?

XVIII. **Derselbe: Linksseitige chronische Mittelohreiterung. Sinusthrombose, Bulbusthrombose, peribulbäre Eiterung, die sich bis an den Wirbelkanal erstreckt. Exitus.**

XIX. **Derselbe: Noma des Ohres** (Moulage), 9jähriges Kind.

XX. **Derselbe: Linksseitige chronische Mittelohreiterung. Multilokulärer Schläfelappenabszess. Operation. Exitus. Demonstration des Präparates.**

4 Abszesse, welche alle durch schmale Gänge miteinander kommunizierten. Zwei davon waren entleert.

XXI. **Beck: Zur Diagnose der Ponstumoren. Vestibulare Zwangsstellung der Augen.** (Vgl. Aprilsitzung, Fall XV).

Im weiteren Verlauf der Erkrankung trat eine ziemlich hochgradige Demenz auf, welche nach einiger Zeit zum Exitus führte. Die Sektion ergab einen in toto verkästen Tuberkel, der den ganzen Haubenteil des Pons und der Hirnschenkel bis in die Mitte zwischen vorderer Vierhügelplatte einnahm. Gegen die Medulla besteht eine haarscharfe Grenze frontalwärts von der Gegend des Deitersschen Kernes. Der Vortr. wirft nun die Frage nach der Entstehung der raschen Nystagmuskomponente auf. Beide möglichen Bahnen (vom Deiters über Kleinhirn und Bindearm, sowie vom Deiters über Brückenhaube zum Grosshirn) sind in diesem Falle gestört. Die hinteren Längsbündel scheinen nur geschädigt zu sein. Für die Diagnose der Ponstumoren lassen sich aus diesem Falle folgende Schlüsse ziehen: das Fehlen der raschen rotatorischen Komponente während der Labyrinthreizung ist für Ponstumoren verdächtig. Das hintere Längsbündel muss erhalten sein, wenn nach der kalorischen Reizung nicht nur die langsame Komponente, sondern auch die typischen vestibularen Reizerscheinungen auszulösen sind.

XXII. **E. Urbantschitsch: Linksseitiger Kleinhirnabszess bei einem achtjährigen Kinde mit kompressorischem Verschluss des Foramen Magendi, Parese des linken Abduzens und rechten Internus. Exitus.**

XXIII. **Mayer: Bericht über einen in der Sitzung der Österr. Otol. Ges. im Juni 1913 vorgestellten Fall von Ligatur der Carotis interna wegen Blutung aus dem Ohre.**

Die damals heftigen Ohrblutungen waren seitdem nicht mehr wiedergekehrt. Patient starb an Pneumonie. Demonstration des Felsenbeins. In der Gegend des Karotisknies ist ein bohnengrosser Defekt der knöchernen Wand des Kanals vorhanden (Tbc.), Demonstration von histologischen Präparaten des Falles. Die Arterie ist im Bereiche des Knies vollkommen zerstört, während peripherwärts gegen den Schädel hin dieselbe zwar erkrankt, im weiteren Verlaufe jedoch durch einen gesunden vaskularisierten Thrombus verschlossen ist.

Sitzung vom 29. November 1915.

I. **Ruttin: Vollständiges Fehlen der Drehreaktion bei erhaltener kalorischer Reaktion.**

Ausserdem ist Patient links taub, rechts hört er von C_3 aufwärts nichts mehr. Neurologische Diagnose: Amentia, Delirien (nach Gasvergiftung).

Aussprache:

Beck.

II. **Derselbe: Fistelsymptom mit deutlich sichtbarer Fistel im Bogengang,** bei einem radikal operierten Patienten.

III. **Derselbe: Schrapnellsteckschuss im hinteren Gaumenbogen, Kieferhöhleneiterung, akute Otitis und Mastoiditis links, Stauungspapille.** Operation, Heilung.

IV. **E. Urbantschitsch: Zweifache Schrapnellfüllkugelverletzung des Warzenfortsatzes mit einseitiger kompletter Taubheit und Wiederkehr des Hörvermögens nach 3 Monaten.**

V. **Beck: Verhorntes Plattenepithelkarzinom des Mittelohrs.** Operation. Radiumbehandlung.

Aussprache:
Ruttin, Bondy, Beck.

VI. **Derselbe: Über gekreuzte Kochlear-Vestibularausschaltung nach Streifschuss des Schädels.** (Vgl. vorige Sitzung).

VII. **Derselbe: Otitis media suppurativa chronica bilateralis, primäre Bulbusthrombose, Sinus-Bulbusoperation, Jugularisunterbindung, Heilung.**

VIII. **Mayer: Paget und Otosklerose.**

Patient, welcher seit 12 Jahren wegen Otosklerose in Behandlung stand, und bei dem sich in den letzten Jahren ein Paget des Schädels entwickelt hat. Der Vortr. hat bereits 7 Fälle von Pagetscher Erkrankung, bei welchen Knochenveränderungen im Felsenbein sehr ähnlich der Otosklerose gefunden wurden. Es ist vollkommen irrtümlich zu glauben, dass alle Fälle von Paget schon von der Ferne als solche zu erkennen sind. Die leichten Fälle von Paget mit Schwerhörigkeit klagen über kein anderes Symptom, wie der Otosklerotiker. Um die Diagnose stellen zu können, muss man eine genaue Untersuchung, und zwar Messung des Schädelumfanges und eine Röntgenaufnahme vornehmen.

IX. **Derselbe: Salvarsan bei Lues des Akustikus.**

Fall von luetischer Affektion des Vestibularis und Kochlearis, welche durch Quecksilber nicht, durch Salvarsan sofort und sehr günstig beeinflusst wurde.

X. **Bondy: Druckatrophie des Gehörgangs durch Ceruminalpfröpfe.**

XI. **Derselbe: Fall von operativ geheilter otogener Streptokokkenmeningitis.** (Erscheint ausführlich in der Monatsschrift).

XII. **Ruttin: Demolierung der Nase durch Handgranatenverletzung.**

XIII. **Derselbe: Haemato-tympanum nach Gewehrschuss unterhalb des äusseren Gehörgangs ohne Verletzung desselben.**

XIV. **Derselbe: Pseudomastoiditis bei Erysipel.**

Im Anschluss an ein Kopferysipel entwickelte sich eine beiderseitige Schwellung über dem Warzenfortsatze und Schwellung der Halslymphdrüsen.

Aussprache:
Neumann.

XV. **E. Urbantschitsch. Fazialisparalyse und Trigeminusanästhesie nach posttyphösem Drüsenabszess und teilweisem Rückgang der Lähmung unmittelbar nach operativer Eröffnung des annähernd normalen Warzenfortsatzes.**

Nach Typhus rechts akute Otitis; am Warzenfortsatz eine geschwollene Lymphdrüse, die spontan aufgeht und konstant Eiter entleert; einige Wochen später Auftreten einer gleichseitigen Fazialis- und Trigeminuslähmung.

XVI. **Beck: Zur Histologie der Kieferhöhlenschleimhaut bei Fremdkörperreiz. Zur Indikation der Entfernung von Projektilen der Kieferhöhle.**

Fall von Schrapnellsteckschuss in die linke Kieferhöhle. Entfernung des Projektils und einer Menge, die Höhle ausfüllenden Schleimpolypen. Kein Eiter. Die histologische Untersuchung der Polypen ergibt, dass sie nur als Reizerscheinung durch den Fremdkörperreiz zu deuten sind.

XVII. **Neumann: Demonstration von 2 Fällen von operativ geheilter Gehörgangsatresie** (nach Schussverletzung).

In dem einen Falle wurde eine Kreuzinzision gemacht, die Epidermis abpräpariert, bei dem anderen Falle an derselben ein zungenförmiger Epidermislappen mit der Basis am Tragus gemacht. Die Narben wurden exzidiert, an der Ansatzstelle der Ohrmuschel der typische Hautschnitt bis auf den Knochen geführt, das Periost vorsichtig weit nach hinten abgeschoben und ein zweiter paralleler ungefähr 1 cm weiter rückwärts liegender Schnitt geführt. Die Epidermis wurde von da ab nach vorne vom Periost abgehebelt, nach vorne umgeschlagen und in die obenerwähnte, künstlich gesetzte äussere Apertur des Gehörgangs eingenäht, die zwei retroaurikulären Schnittränder miteinander vereinigt. Bei dem einen Fall wurde ausserdem radikal operiert (wegen chronischer Otitis), bei dem anderen die hintere knöcherne Gehörgangswand durch Abmeisseln erweitert. Das Resultat ist sehr befriedigend.

Aussprache:

Ruttin, Bondy.

Sitzung vom 20. Dezember 1915.

A. Administrative Sitzung.

B. Wissenschaftliche Sitzung.

I. **E. Urbantschitsch: Isolierte Reizung des Nervus vestibularis, die bereits ein Jahr anhält.**

Bei normaler Hörweite und negativem Nervenbefund hochgradiger spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts seit einem Jahre. Hier und da Schwindel. (Vgl. Aprilsitzung).

II. **Mayer: Osteoplastische Freilegung der Dura bei grossem extraduralen Abszess.**

Granatverletzung des linken Hinterhauptes. Nach 2 Jahren Operation eines grossen Extraduralabszesses, welcher durch Bildung von Knochenlappen und Zurückschlagen derselben freigelegt und drainiert wird.

III. **Ruttin: Splitterfraktur der Schuppe. Fraktur des Scheitelbeins, der oberen Gehörgangswand, des Tegmen antri und tympani. Extraduralabszess, aus vereitertem Hämatom hervorgegangen. Operation. Heilung.**

IV. **Derselbe: Fraktur des rechten Scheitelbeins durch Sturz von einem Futterwagen, akute Otitis, Fazialisparese. Spontane Heilung.**

V. **Beck: Zur Dauer des Haemato-tympanum bei einem Falle mit gleichzeitiger Blutung in die Kleinhirnbrückenwinkelgegend.** (Siehe Sitzung am 28. VI.).

Der jetzige Befund unterscheidet sich wesentlich von dem damaligen. Die Abduzens-, Trigeminus- und Fazialisparese sind deutlich zurückgegangen. der linke Vestibularis ist wieder erregbar, die Taubheit besteht jedoch weiter. Das Haemato-tympanum besteht jedoch weiter.

VI. **Derselbe: Dum-dum-Verletzung des rechten Warzenfortsatzes mit vollständigem Untergang des inneren Ohres und isolierter Vestibularisausschaltung der anderen Seite.**

VII. **Bondy: Isolierte supranukleäre Blicklähmung.**

Fall von plötzlich aufgetretener Blicklähmung nach links unbekannter Ätiologie. An Stelle des experimentell erzeugten Nystagmus nach links tritt Deviation der Augen nach rechts auf.

VIII. **Neumann** demonstriert neuerlich die 2 Fälle von **Gehörgangsplastik** und die Bilder, welche den Operationsvorgang veranschaulichen. (Vgl. Sitzung vom 29. XI. 15).

IX. **Fröschels: Durchschuss mit totaler Gaumensegellähmung.** (Erschien ausführlich in der Mtschr. f. Ohrhk. 1916, H. 1/2.)

X **V. Urbantschitsch** stellt einen Fall von **reflektorischem Nystagmus** vor.

Der an Cholesteatom leidende Patient zeigt ein deutliches Fistelsymptom. das, wie die Operation ergab, durch eine Fistel im horizontalen Bogengange hervorgerufen wird. Beim Liegen auf der rechten Seite und zwar nur auf einem ganz bestimmten Punkte des Hinterhauptes, tritt starker rotatorischer Nystagmus und Schwindel auf. Diese Symptome haben nichts mit der Fistel zu tun, denn nach Anästhesierung der Stelle hörten sie auf. Der Vortr. erwähnt noch einen Fall mit ganz gesunden Ohren, welcher ebenfalls beim Liegen auf der rechten Seite heftigen Schwindel und Nystagmus bekam.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.



ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

UND FÜR DIE

KRANKHEITEN DER LUFTWEGE.

Unter Mitwirkung von

herausgegeben von

Otto Körner
in Rostock

Friedrich Siebenmann
in Basel

Carl v. Eicken
in Giessen.

---

75. BAND.

Jubiläumsband
Friedrich Siebenmann
gewidmet.

Mit 7 Abbildungen im Texte und 30 Tafeln.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1917.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Hochverehrter Herr Professor!

Am 22. Juni wird ein Vierteljahrhundert verflossen sein, seitdem Sie an die Universität Basel als Professor für Otologie, Rhinologie und Laryngologie gewählt worden sind. In diesen 25 Jahren haben Sie durch zahlreiche wertvolle Arbeiten wesentlich zum weiteren Ausbau unseres Spezialfaches beigetragen, und auch jetzt noch setzen Sie all Ihren Einfluss und Ihre ungeschwächte Kraft ein, damit auch dieser Zweig der Medizin die ihm gebührende Anerkennung finde. Durch zähe Energie, durch klaren und praktischen Sinn und vorwärtsgetrieben durch die Liebe zu gründlicher wissenschaftlicher Arbeit haben Sie, vorerst noch praktischer Arzt, sich zu einem der angesehensten Vertreter unseres Spezialfaches emporgearbeitet.

Heute, wo der Weltkrieg in unzählige Familien Sorgen und Trauer bringt, lehnten Sie eine von Seiten der Universität und der Ärzteschaft Basel angebotene öffentliche Feier ab, und da gegenwärtig an jeden einzelnen Arzt geistige und körperliche Anstrengungen wie nie zuvor gestellt werden, haben Sie wohl auch nicht erwartet, dass eine Festschrift in einer der bekanntesten spezialärztlichen Zeitschriften als Krönung Ihres bisherigen Wirkens vorbereitet werde. Rasch entschlossen, tatkräftig unterstützt durch Redaktion und Verlag, geleitet durch die Gefühle der Freundschaft, der Dankbarkeit und der Pflicht haben sich Freunde und Schüler zu gemeinsamer Festgabe vereinigt: Sie gratulieren Ihnen zu Ihrem 25 jährigen Jubiläum als Universitätsprofessor herzlich und freuen sich, den 75. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde Ihnen als Zeichen der Anerkennung und der Anhänglichkeit darbieten zu dürfen.

Basel, den 22. Mai 1917.

E. Oppikofer.



INHALT.

Originalarbeiten.

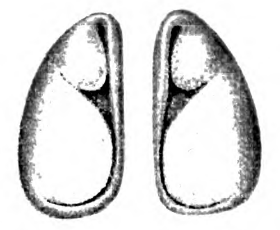


Fig. 1.

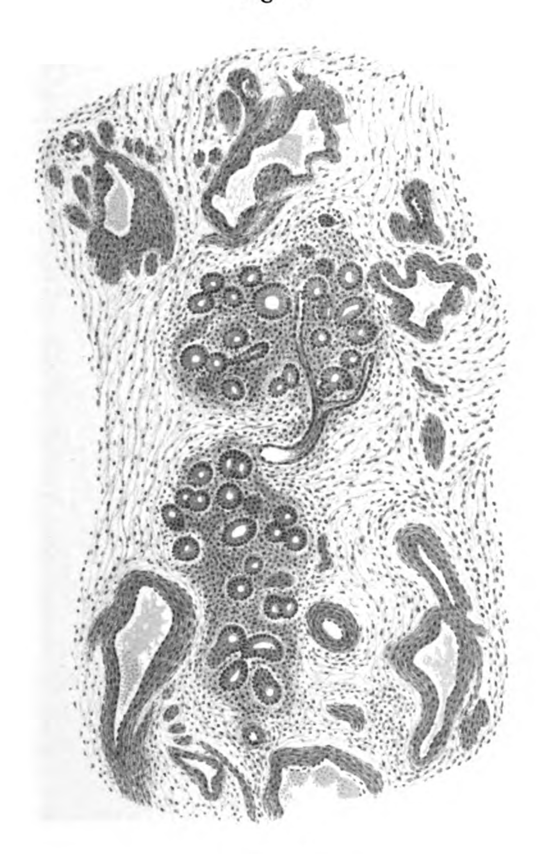
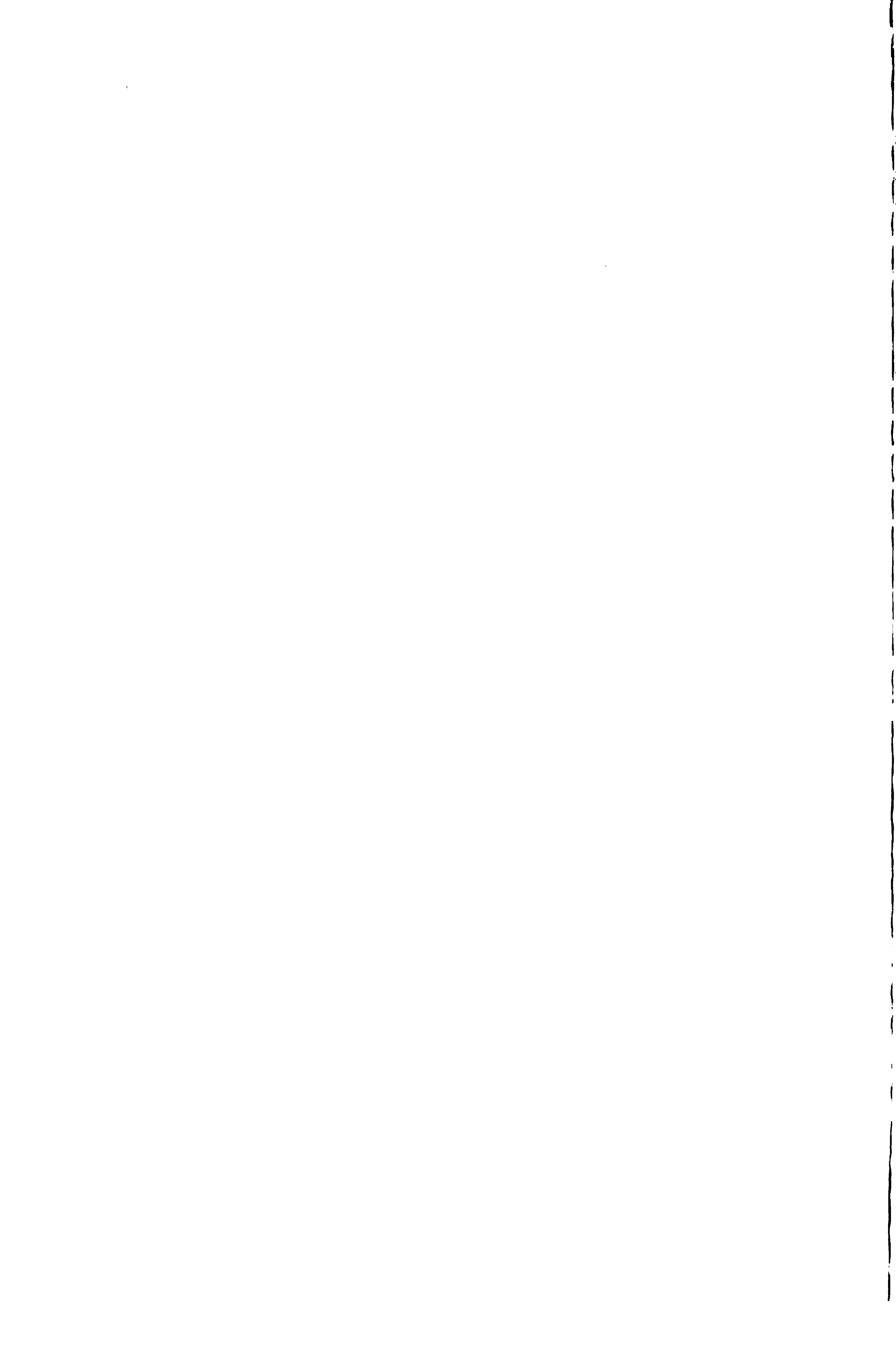


Fig. 2.

Seifert, Über Rhinitis hyperplastica oedematosa.



I.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg [Vorstand: Prof. Seifert].)

Über Rhinitis hyperplastica oedematosa.

Von Prof. Dr. Otto Seifert.

Mit 2 farbigen Abbildungen auf Tafel I.

Das von Seifert[1]) und von Schönfeld[2]) gezeichnete Krankheitsbild der Rhinitis hyperplastica oedematosa stützte sich auf 32 Fälle, die zum grössten Teile in der unter Leitung Seiferts stehenden Poliklinik zur Beobachtung und Behandlung kamen.

Auffallenderweise ist in keinem der Lehrbücher oder sonst in der Fachliteratur diese wohl charakterisierte Krankheitsform in irgendeiner Weise berücksichtigt, daher lohnt es sich wohl, auf Grund weiterer und zahlreicherer Beobachtungen nochmals darauf einzugehen.

Die Zusammenstellung von Schönfeld[2]) bezieht sich auf 29 Fälle aus der Poliklinik, die auf die Zeit vom 1. XII. 1905 bis 31. XII. 1911 entfallen; aus den Journalen der Poliklinik habe ich nun weitere 138 Fälle von Rh. h. oed. entnehmen können, so dass den neueren Ausführungen eine ansehnliche Zahl von Beobachtungen zugrunde liegt. Auf die Privatklientel entfielen in der Zwischenzeit keine weiteren Fälle.

Vom 19. IX. 1914 bis 2. XII. 1916 wurden der Poliklinik aus den verschiedensten Lazaretten und von den in Würzburg und Umgebung garnisonierenden Truppenteilen des K. b. II. Armeekorps etwa

1) Seifert, X. Vers. südd. Laryngol. in Heidelberg 1903.

2) Schönfeld, Rhinitis hyperplastica oedematosa (Seifert), Ztschr. f. Laryngol., V. Bd., 1913. Dissert. Würzburg 1912

2000 Militärpersonen zur Untersuchung, Begutachtung und Behandlung zugeschickt; unter diesen befanden sich auffallend viele an Rh. h. oed. leidende Individuen. Da vom 2. XII. 1916 an eine eigene stationäre und ambulatorische Station für nasen- und halskranke Militärpersonen (unterstellt der Leitung des Herrn Kollegen Oberstabsarzt Dr. Hellmann) vom Sanitätsamt eingerichtet wurde, so nimmt die Zahl der in der Poliklinik Hilfe suchenden Militärpersonen mehr und mehr ab.

Die auf 51 Fälle sich belaufende Zahl von Militärpersonen kann bei der allgemeinen (und speziellen) Betrachtung den 87 aus der Zivilbevölkerung sich rekrutierenden Fällen nach jeder Richtung hin gleichgestellt werden, da bei der Aufnahme der Militärpersonen stets auch der Zivilberuf mit verzeichnet wird und die für jeden einzelnen Soldaten angelegten Krankenbogen genauen Aufschluss über Befund und Behandlung geben.

Der Schönfeldschen[1]) Darstellung des klinischen Bildes ist verhältnismäfsig wenig Neues hinzuzufügen. Die Beschwerden der Patienten beziehen sich hauptsächlich auf Klagen über das Gefühl völliger Nasenverstopfung und auf die Folgeerscheinungen der Mundatmung: Trockenheit im Munde, Neigung zu Halsentzündungen, zu Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialkatarrhen.

Die objektive Untersuchung ergibt dementsprechend in einem hohen Prozentsatz der Fälle Pharyngitis sicca, Pharyngo-Laryngitis sicca, nur in einem Falle wurde eine typische Pachydermie nachgewiesen, in einem Falle waren infolge der Mundatmung zahlreiche schmerzhafte Rhagaden an der Zunge entstanden. Der von den trockenen Katarrhen ausgelöste Husten, über welchen in 10 Fällen besonders lebhafte Klagen geführt wurden, trat in 6 Fällen derart in den Vordergrund, dass eine Lungentuberkulose ärztlicherseits angenommen wurde, und die betr. Patienten uns zugewiesen kamen mit dem Ersuchen, eine Begutachtung zu deren Aufnahme in eine Lungenheilstätte auszustellen. Während Schönfeld[1]) unter seinen 29 Fällen nicht einen einzigen Asthmatiker zu verzeichnen hatte, trafen auf unsere 138 neuen Fälle 15 mit mehr oder weniger ausgesprochenem Asthma bronchiale, demnach eine verhältnismäfsig hohe Zahl. — Cephalae nasalis als prädominierendes Symptom findet sich verzeichnet in 10 Fällen, von allen anderen wurde entweder über schmerzhaften Kopfdruck oder über zeitweilig bzw. anfallsweise auftretende Kopfschmerzen geklagt.

[1]) Schönfeld, l. c.

Derart schwere nervöse Symptome, wie sie Meyer[1]) bei einem älteren Manne beobachtete, der nur an seine verschlossene Nase dachte, tief unter einer hierdurch bedingten seelischen Depression litt und unfähig zu irgendeiner ernsten Arbeit war, sind uns unter unserem neuen Material nicht bekannt geworden, dagegen erinnere ich mich noch sehr gut unseres lieben, hochverehrten Kollegen Max Schäffer in Bremen, der infolge seiner Nasenverstopfung häufig in deprimierter Stimmung sich befand und dann unfähig war zur Arbeit, jedoch konnte er sich zur Resektion der unteren Muscheln nicht entschliessen.

In einem Falle ist Klage über häufig auftretenden Schwindel erhoben, einmal fand sich Enuresis nocturna. Auffallend war mir das so ganz seltene Vorkommen von Gehörsstörungen, nur in einem Falle fanden sich die ausgesprochenen Erscheinungen des Tubenverschlusses.

Ganz regelmäfsig wird über reichliche wässerige Absonderung aus der Nase geklagt, die in 10 Fällen zu Eczema narium, in 8 Fällen zu Sycosis narium mit Ausbreitung auf die Oberlippe geführt hatte. 5 Fälle wurden uns von der Augenklinik zugeschickt mit der Diagnose: Epiphora, 1 Fall mit der Diagnose: Linksseitige retrobulbäre Neuritis. Dass die Epiphora ihre Ursache in der Rh. h. oed. hatte, ergab sich aus dem Erfolge der Therapie, ob das gleiche auch für die retrobulbäre Neuritis Geltung hatte, vermochten wir nicht zu entscheiden, da der betr. Patient sich der vorgeschlagenen Behandlung entzog. Das eine war immerhin auffallend, dass entsprechend der retrobulbären Neuritis die linke Nasenhälfte nahezu ausschliesslich die typischen Veränderungen der Rh. h. oed. aufwies.

Bei der Rhinoscopia anterior ergibt sich eine erhebliche Volumenzunahme der unteren Muscheln, entweder der beiden in vollkommen gleicher Intensität (107 [Z: 62, S: 45])[2]) oder der rechten mehr als der linken (Z: 10) und umgekehrt (Z: 7). Bei vollkommen ausgebildeter Rh. h. oed. liegt die untere Muschel dem Septum sowie dem Boden der Nasenhöhle fast vollkommen dicht an (s. Taf. I, Fig. 1), der übrig bleibende schmale Spalt zwischen Septum, Boden der Nasenhöhle und unterer Muschel erscheint von klarem, wässerigem Sekret ausgefüllt.

Die Färbung der Schleimhaut der hypertrophischen unteren Muscheln, und, soweit sich erkennen lässt, auch die des Septums und der soweit

[1]) Meyer, X. Vers. südd. Laryngol., Heidelberg, 1903. Diskussion zu Seiferts Vortrag.

[2]) Z = Zivilpersonen. S = Soldaten.

sichtbar zu machenden mittleren Muscheln erscheint als eine auffallend blassgraue, wie gelatinös durchscheinend. Die Oberfläche der unteren Muscheln ist nicht glatt, wie bei den übrigen Formen der Hyperplasie, sondern leicht uneben, gekörnt, wie mit feinen Pünktchen besetzt. Betrachtet man ein frisch reseziertes Muschelstück, so zeigt sich schon bei makroskopischer Betrachtung, dass diese Körnung durch die weit klaffenden, trichterförmigen Öffnungen der Schleimdrüsen bedingt ist, worauf Schech[1]) aufmerksam machte. Die Durchmusterung mikroskopischer Präparate ergibt die Richtigkeit dieser Annahme.

Als ein besonderes Kennzeichen der Rh. h. oed. ist von Seifert[2]), Avellis[3]), Wild[4]), Schech[1]), Ehrenfried[5]), Meyer[6]), Schönfeld[7]) angegeben, dass auch auf stärkere (20 proz.) Kokainlösung mit oder ohne Zusatz von Adrenalin eine Volumensabnahme nicht eintritt, wir haben eine nur ganz geringe Volumensabnahme nur bei noch nicht vollkommen ausgebildeten Formen konstatieren können. Diese Wirkungslosigkeit der Kokain-Adrenalin-Applikation lässt sich in differentialdiagnostischer Beziehung verwerten.

Die Derbheit des Gewebes geht daraus hervor, dass mit der Sonde eine Rinne nicht eingedrückt werden kann. Will man sich über die Ausdehnung der Hyperplasie orientieren, so muss man mit dem Killianschen Spekulum die dem Septum anliegende Muschel seitwärts drängen, dabei lässt sich feststellen, dass diese Form der Hyperplasie fast immer die untere Muschel in ihrer ganzen Länge umfasst. Die bei dieser Untersuchungsart etwas besser sichtbar zu machenden mittleren Muscheln beteiligen sich in mehr oder minder hohem Maſse an der Hyperplasie, aber deren Oberfläche erscheint glatt, nicht gekörnt.

Rezidive wurden in 3 Fällen konstatiert bei Patienten, denen vor 4 resp. 5 Jahren die unteren Muscheln von uns reseziert worden waren.

Die histologische Untersuchung ergibt in bezug auf das Verhalten des Epithels keine wesentlichen Abweichungen gegenüber dem für die

---

1) Schech, X. Vers. südd. Laryngol., Heidelberg 1903. Diskussionsbemerkung zu Seiferts Vortrag.

2) Seifert, l. c.

3) Avellis, X. Vers. südd. Laryngol., Heidelberg 1903.

4) Wild, ebendaselbst.

5) Ehrenfried, ebendaselbst.

6) Meyer, ebendaselbst.

7) Schönfeld, l. c.

Rhinitis hyperplastica in unserem Atlas[1]), Tafel IV, gezeichneten Verhalten. Eine zellige Infiltration umgibt die Drüsen und ihre Ausführungsgänge, sowie die Gefässe. besonders die Venen, also auch hierin keine wesentlichen Unterschiede.

Das charakteristische Merkmal der Rhinitis hyperplastica oedematosa besteht in dem Verhalten des Bindegewebes, das in auffälliger Weise gequollen erscheint, die einzelnen Fibrillen sind auseinandergetrieben, gelockert.

Diese eigenartige ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes hat mich seinerzeit veranlasst, für diese Form der Rhinitis hyperplastica die Bezeichnung Rh. h. oedematosa zu wählen.

In ätiologischer Beziehung ist von Schönfeld[2]) darauf hingewiesen, dass diese Form chronisch hyperplastischer Rhinitis ausschliesslich auf den ständigen Gebrauch von Schnupftabak zurückzuführen und deshalb nur bei erwachsenen männlichen Individuen anzutreffen ist. In dem einzigen Ausnahmefall, der eine 57jähr. Frau betraf, huldigte die Patientin in Gemeinschaft mit ihrem Manne dem Schnupftabaksgebrauche. Unter den neueren 138 Fällen fanden wir nicht ein einziges weibliches Individuum. Bei der grossen Zahl unserer neuerlichen Beobachtungen lohnt es sich, eine Einteilung in Altersklassen vorzunehmen, um einen Überblick über die entsprechende Verteilung zu gewinnen. Es ergibt sich, dass auf das Alter unter 18 Jahren nicht ein einziger Fall kommt und in dem Alter nach 65 Jahren die Rh. h. oed. ebenfalls nicht beobachtet wurde.

				Zivilpersonen	Soldaten
Alter von	18—20	Jahren	= 2	(—)	(2)
« «	20—25	«	= 4	(2)	(2)
« «	25—30	«	= 16	(6)	(10)
« «	30—35	«	= 28	(15)	(13)
« «	35—40	«	= 28	(14)	(14)
« «	40—45	«	= 25	(17)	(8)
« «	45—50	«	= 17	(15)	(2)
« «	50—55	«	= 5	(5)	(—)
« «	55—60	«	= 6	(6)	(—)
« «	60—65	«	= 7	(7)	(—)
			Sa. 138	(87)	(51)

[1]) Seifert und Kahn, Atlas d. Histol. d. Nase etc. J. F. Bergmann 1895.
[2]) Schönfeld, l. c.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass das Alter von 30 bis 45 Jahren am stärksten betroffen ist. Auf die Altersperiode nach dem 50. Jahre konnte aus dem einfachen Grunde kaum ein Fall auf Militärpersonen treffen, weil abgesehen von älteren Unteroffizieren Mannschaften dieses Alters wegfallen. Unsere Beobachtungen über die Hauptbeteiligung des mittleren Alters an diesem Krankheitsprozess stimmen mit den Angaben von Schulz[1]) und Schech[2]) überein, welche dergleichen Beobachtungen nur bei älteren (Schech: Land-) Arbeitern gemacht haben.

Da weibliche Individuen nur ganz ausnahmsweise dem Schnupftabak huldigen, jüngere männliche Individuen ebenfalls nur selten gewohnheitsmäfsig, hingegen gerade bei der arbeitenden Klasse des mittleren Lebensalters der Schnupftabak beliebt ist, so erklären sich daraus die aus der Zusammenstellung sich ergebenden Zahlenverhältnisse.

In den Lehrbüchern ist unter den zur Rhinitis hyperplastica führenden Schädlichkeiten der Schnupftabak nur ganz vereinzelt aufgeführt. Ich finde nur bei Onodi-Rosenberg[3]) eine diesbezügliche Notiz: «Das Schnupfen, das in früheren Zeiten selbst in den vornehmsten und vorurteilsfreiesten Gesellschaftskreisen Mode war, hat jetzt glücklicherweise fast ganz aufgehört. Der gewöhnlich irritierende Beimengungen enthaltende Schnupftabak verursacht eine Anschwellung der Nasenschleimhaut und eine hypersekretorische oder trockene Rhinitis.»

Es mag wohl sein, dass in anderen Gegenden der Gebrauch von Schnupftabak in derartigem Umfange abgenommen hat, dass die Herren Fachkollegen aus diesem Grunde die Folgeerscheinungen des gewohnheitsmäfsigen Schnupfens nicht oder nur ausnahmsweise zu sehen bekommen. für unsere Gegend hat jedoch die betr. Bemerkung von Onodi-Rosenberg keine Gültigkeit, denn man findet bei uns die Schnupftabaksdose noch in ausgedehntem Mafse in den Händen der Männer und ich besass eine Zeitlang eine ganze Sammlung von Schnupftabaksdosen, die ich meinen Patienten abgenommen hatte, um dem Fortgebrauch des Schnupftabaks wenigstens einigermafsen Einhalt zu tun. Einer weiteren Mafsregel bediene ich mich noch, wenn irgend möglich, nämlich der, den Ehefrauen zu empfehlen, dass sie ihren Männern nur

---

[1]) Schulz, Diskussionsbemerkungen zu Seifert. X. Vers. südd. Laryngol. Juni 1903.

[2]) Schech, Diskussionsbemerkungen zu Seifert. X. Vers. südd. Laryngol. Juni 1903.

[3]) Onodi-Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase. 1906.

noch weisse Taschentücher verabfolgen, an denen die Spuren des Schnupftabaks leichter zu kontrollieren sind, als an den von den Schnupfern mit Vorliebe verwendeten bunten Taschentüchern. Es ist bekanntlich ausserordentlich schwierig, einem Schnupfer das Schnupfen abzugewöhnen, während der Raucher einem strengen von ärztlicher Seite erfolgten Rauchverbot meist ohne Schwierigkeiten nachkommt. Die Frage nach dem Grunde dieser Schwierigkeit lege ich regelmäſsig einmal im Semester meinen Praktikanten vor, wenn der erste Fall von Rh. h. oedem. zur Demonstration und Behandlung kommt. Die Antwort auf diese Frage ist leicht gegeben: Zigarren und Pfeifentabak werden nicht jedem Nachbarn angeboten, während eine Schnupftabaksdose wegen des geringen Wertes auch einer grösseren Anzahl von Prisen von Hand zu Hand geht und damit auch der bereits Entwöhnte wieder in Versuchung geführt wird, und von neuem dem verbotenen Genuss sich hingibt.

Schliesslich wird doch auch noch auf die Frage Bescheid zu geben sein, ob der gewohnheitsgemäſse Gebrauch von Schnupftabak wirklich an dem Zustandekommen dieser Rhinitisform schuld trägt. Ich glaube wohl, dass Beweise für diese Annahme beizubringen sind. Ich habe bereits Schönfeld[1]) zu dem Hinweis auf die spezifische Wirkung des Schnupftabaksmissbrauches veranlasst:

«Wie spezifisch gerade der Schnupftabaksgebrauch, resp. Schnupftabaksmissbrauch, auf eine Volumszunahme der unteren Muscheln wirkt, ersieht man daraus, dass bei einigen Patienten der eine Nasengang ziemlich frei war. Die betr. Patienten hatten nämlich auf der einen Seite eine stark vorspringende Septumleiste und konnten dadurch offenbar weniger Schnupftabak in die betreffende Nasenhälfte einbringen. Die untere Muschel der entgegengesetzten Seite zeigte aber das wohlausgebildete Bild der Rhinitis hyperplastica oedematosa».

Eine Bestätigung dieser Anschauung ergibt sich bei der Sichtung des neuen Materiales. In 7 Fällen bedingte ein mechanisches Hindernis die Einführung von Schnupftabak in die eine Nasenhälfte und zwar waren es in 3 Fällen grosse Septumleisten, die bis nahe an den Nasenboden reichend die betr. Nasenhälfte fast völlig verschlossen, ferner in je 1 Falle ausgiebige Deviationen des Septums nach rechts resp. nach links und in 2 Fällen traumatische Knickungen des Septums nach links mit der gleichen Raumbeschränkung der linken Nasenhälfte.

---

[1]) Schönfeld, l. c.

Wenn man schliesslich derartige Fälle mit einseitiger Rh. h. oed. noch nicht als unanfechtbaren Beweis für die typische Wirkung des Schnupftabaksreizes gelten lassen wollte, dürfte anderweitigen Beobachtungen von ausschliesslich einseitiger Rh. h. oed. eine Beweiskraft nicht abgesprochen werden.

Man sollte es nicht für möglich halten, dass in unserer Zeit noch Ärzte sich finden, welche bei Augen- und Ohrenerkrankungen verschiedener Art ihren Klienten, die bis dahin noch nicht dem Schnupftabaksgebrauch gehuldigt haben, den Schnupftabak geradezu als ein Heilmittel verordnen. Ich trug immer noch Bedenken, den Patienten betreffs derartiger Angaben vollen Glauben zu schenken, allein bei einer Zahl von 9 Fällen, die sich auf ebenso viele Ärzte beriefen, muss ich doch die Richtigkeit derartiger Angaben für zutreffend halten. Die betr. Patienten, bei denen ich selbst die Anamnese erhob, versicherten mit einer derartigen Bestimmtheit und unter Namensnennung, dass sie ausschliesslich auf ärztliche Verordnung hin auf der einer Augen- oder Ohrenerkrankung entsprechenden Nasenseite Schnupftabak einzuführen hätten, dass ein Zweifel an solchen Mitteilungen mir nicht mehr berechtigt erschien, (ein Pat. hatte wegen doppelseitiger Hornhauterkrankung auf beiden Seiten zu schnupfen).

In einem Falle, 50jähr. Taglöhner, hatte der Arzt den Schnupftabaksgebrauch wegen einer beiderseitigen Hornhauttrübung angeraten mit dem Erfolge, dass diese sich allmählich verschlimmerte und dazu noch die auf eine beiderseitige Rh. h. oed. zurückzuführenden Beschwerden hinzukamen; der Pat. war uns von der Augenklinik zugewiesen worden. Ein anderer Patient, 47jähr., Gastwirt, litt an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung, ihm war vom Arzte das Schnupfen nur auf der rechten Seite angeraten worden, bei diesem Pat. fand sich die Rh. h. oed. nur auf der rechten Seite, während die linke untere Muschel vollkommen normal war. In 7 anderen Fällen, uns grösstenteils von der Augenklinik zugewiesen, handelte es sich um einseitige Augenerkrankungen, sei es um chronische Konjunktivitis, Keratitis bzw. Kerato-Iritis, bei welchen Gebrauch von Schnupftabak für die der Augenerkrankung entsprechende Nasenseite ärztlicherseits angeordnet war. In 4 Fällen betraf die Rh. h. oed. ausschliesslich die rechte Seite, in 3 Fällen ausschliesslich die linke Seite, während die entgegengesetzte Nasenseite, in welche Schnupftabak nicht eingeführt wurde, als vollkommen normal sich erwies.

Derartige Beobachtungen von einseitiger Nasenerkrankung bei einseitigem Schnupfen erscheinen mir als unanfechtbarer Beweis dafür, dass der Schnupftabak bei längere Zeit fortgesetztem Gebrauch zu einer bestimmten Form der Rhinitis hyperplastica zu führen vermag, d. h. zur Rh. h. oed.

Über die Frage, wie lange Zeit ein derartiger Prozess zu seiner vollen Entwicklung braucht, kann ich nur in unvollständiger Weise Aufschluss geben. Es findet sich unter unseren 138 Fällen ein 37 jähr. Braugehilfe, der mit Bestimmtheit angab, dass er bis vor einem halben Jahre niemals an Störungen von seiten der Nase gelitten habe, aber seit einigen Wochen sehr belästigt werde durch das andauernde Gefühl von Nasenverstopfung und durch reichlichen wässerigen Ausfluss aus der Nase. Befund: Rh. h. oed. beiderseits. Auf Befragen, ob er dem Schnupftabaksgebrauch huldige, erklärte er, dass er erst seit einem Jahre regelmäfsig schnupfe, durch einen Mitarbeiter dazu veranlasst.

Wenn man den Angaben des Pat. vollen Glauben schenken darf, so lässt sich aus dieser einen Beobachtung der Schluss ziehen, dass der etwa $^1/_2$ Jahr lang ständig auf die Nasenschleimhaut einwirkende Reiz des Schnupftabaks, also in relativ kurzer Zeit, schon zu dem wohlausgeprägten Krankheitsbilde der Rh. h. oed. führen kann. Ich vermute, dass ein halbes Jahr den kürzesten Termin darstellt, dass aber im allgemeinen ein derartiger Reiz, wie Schnupftabak, längere Zeit einwirken muss, um so schwere Veränderungen an der Nasenschleimhaut hervorzurufen.

Schliesslich erscheint es mir von einigem Interesse, das vorliegende Material noch in der Weise zu sichten, dass die Beschäftigung der 138 neueren Fälle einer kurzen Betrachtung unterzogen wird, um eventuell Anhaltspunkte darüber zu gewinnen, ob ausser dem Schnupftabakgebrauch (-missbrauch) möglicherweise noch andere, etwa Berufsschädlichkeiten, bei der Entstehung der Rh. h. oed. mitwirken können.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich nur wenig Brauchbares, vielleicht nur das eine, dass aus der Landbevölkerung das grösste Kontingent von den Bauern gestellt wird, dass die allerlei Staubarten ausgesetzten Arbeiter wie Maurer, Bäcker in auffallend geringem Mafse vertreten sind, so dass sich kaum annehmen lässt, dass ausser Schnupftabak verschiedenen Arten von Staub, der täglich in grösserer oder geringerer Menge in die Nase gelangt, ein wesentlicher Anteil an dem Zustandekommen der Rh. h. oed. zugebilligt werden kann.

Tabelle über die Beschäftigung:

Nr.	Beschäftigung	Zivil	Sold.	Sa.	Nr.	Beschäftigung	Zivil	Sold.	Sa.
1.	Bauer	16	13	29	21.	Wagenwärter . . .	1	—	1
2.	Schneider	4	12	16	22.	Schlosser	1	—	1
3.	Taglöhner	8	3	11	23.	Zigarrenarbeiter . .	1	—	1
4	Fabrikarbeiter . . .	7	4	11	24.	Kaufmann	1	—	1
5.	Steinhauer	5	3	8	25.	Werkführer	1	—	1
6.	Schuhmacher . . .	6	2	8	26.	Lokomotivführer . .	1	—	1
7.	Tüncher	3	1	4	27.	Lagerarbeiter . . .	1	—	1
8.	Fuhrleute	1	3	4	28.	Hausdiener	1	—	1
9.	Schreiner	2	2	4	29.	Briefträger	1	—	1
10.	Maurer	2	1	3	30.	Korbmacher	1	—	1
11.	Stationsgehilfe . . .	3	—	3	31.	Holzarbeiter	1	—	1
12.	Büttner	3	—	3	32.	Brunnenmacher . .	1	—	1
13.	Maschinist	2	1	3	33.	Schweinehändler . .	1	—	1
14.	Lokomotivheizer . .	3	—	3	34.	Schweizer	—	1	1
15.	Braugehilfe	2	—	2	35.	Stukkateur	—	1	1
16.	Schriftsetzer . . .	2	—	2	36.	Zementarbeiter . . .	—	1	1
17.	Gärtner	—	2	2	37.	Gastwirt	—	1	1
18.	Schmied	2	—	2					17
19.	Bäcker	2	—	2					121
20.	Wagner	1	—	1		Summa . .			138
				121					

Bei Schönfeld[1]) findet sich die Bemerkung, dass vielleicht noch besondere Umstände dispositioneller Art und etwa auch die Beschaffenheit des Schnupftabaks mitspielen müssen, um das eigenartige Krankheitsbild zustandekommen zu lassen. Ein Urteil über dispositionelle Umstände sich zu verschaffen, dürfte nicht möglich sein. Erhebungen über Verbrauch und Qualität des Schnupftabaks ergeben interessante Gesichtspunkte, vor allem über die in unseren Gegenden zum Verbrauch kommenden Mengen. Der Besitzer einer mir bekannten Tabakfabrik erteilte mir in der liebenswürdigsten Weise Auskunft über die von seiner Fabrik dem Konsum zugeführten Mengen Schnupftabak. Darnach betrug der Umsatz an diesem Artikel in den Jahren 1911—1914 durchschnittlich pro Jahr über **1400** Zentner! Von dem betr. Herrn wurde mir auch die Mitteilung, dass der Verbrauch eines richtigen Schnupfers pro Tag auf 15—20 g zu schätzen sei. Diese Fabrik findet ihren grössten Absatz in Süddeutschland, vor allem im westlichen Bayern, während im östlichen und südöstlichen Teile Bayerns Tabakfabriken in Augsburg, Landshut und Regensburg ihre Fabrikate absetzen, die der Hauptsache nach jene besondere Art des Schnupftabakes darstellen, welcher als «Schmalzler» bezeichnet wird. Die Herstellung geschieht in der Weise, dass echte importierte oder imitierte (einheimische) Brasilrollen zu feinem Mehl in Mörsern verrieben und beim Reiben mit kleinen Mengen Kalk versetzt werden zu besonderem Reiz für die Nasenschleimhaut. Schliesslich wird noch gutes Butterschmalz zugerieben, daher der Name «Schmalzler». Im bayerischen Wald findet man fast in allen Häusern auf dem Lande eine Reibschale, in der sich die Landbewohner ihren Bedarf an «Schmalzler» selbst herstellen, es wurde mir schon von vielen Seiten angegeben, dass dort nicht frisches, sondern ranziges Butterschmalz zur Verwendung gelangt und ausser Kalk für Feinschmecker feinst gepulvertes Glas mitverrieben wird. Weiteren Untersuchungen über die Schnupftabakswirkung auf die Nasenschleimhaut bleibt vorbehalten, die verschiedenen Sorten des Schnupftabaks nach dieser Richtung hin zu bewerten.

Die Diagnose stützt sich auf die wohlcharakterisierten Veränderungen der Nasenschleimhaut, speziell der unteren Muscheln, die schleimig-seröse Sekretion und das Verhalten des Volumens gegenüber Kokain resp. Kokain-Adrenalin, schliesslich auf die anamnestischen Angaben über den Schnupftabaksmissbrauch.

Eine der Rh. hyp. oed. im klinischen Bilde ähnliche Affektion

[1]) Schönfeld, l. c.

konstatiert man hier und da bei jugendlichen Individuen beiderlei Geschlechts, d. h. die unteren Muscheln erscheinen in ihrem Volumen derart vergrössert, dass sie die unteren Nasenhälften ausfüllen, und in der gleichen Weise blass durchscheinendes Aussehen darbieten.

Der Unterschied zwischen diesen ödematösen Anschwellungen der unteren Muscheln bei jugendlichen Individuen und der Rh. hyperpl. oed. besteht darin, dass die Oberfläche der Muscheln absolut glatt erscheint, und dass diese Anschwellung auf Kokain resp. Suprarenin zurückgeht, die Sekretion dickschleimig oder schleimig-eitrig ist und schliesslich mit der Beseitigung der die Stauung bedingenden Ursache verschwindet.

Als Ursache dieser auf Stauung zurückzuführenden ödematösen Anschwellung ergibt sich zumeist eine Hyperplasie der Rachentonsille.

Bezüglich der Therapie habe ich den von Schönfeld gemachten Angaben nur wenig hinzuzufügen. Von Ätzungen mit Chromsäure, Trichloressigsäure, Elektrolyse, galvanokaustischen Stichelungen oder Strichen ist bei der Rh. h. oed. ein Erfolg nicht zu erwarten, man bedarf eines radikalen Eingriffes. Scheren- und Schlingenoperation ersetze ich durch eine viel einfachere Methode, die bei Schönfeld ausführlich angegeben ist und von mir[1]) an anderer Stelle als sehr empfehlenswert bezeichnet wurde. Hervorzuheben ist, dass die Anästhesierung mit Kokain-Adrenalin durch mehrfaches Einträufeln der anästhesierenden Lösung zu geschehen hat und dass man gut tut, sich verschiedene Grössen des Moureschen Spinen-Messers zu halten, um je nach Bedarf schmälere oder breitere Stücke der unteren Muschel resezieren zu können. Eine kleine Modifikation des Moureschen Originals schien mir praktisch, die in einer mäfsigen Abrundung des Spinen-Messers besteht, um leichter durch die enge Passage zwischen unterer Muschel und Septum bis an das hintere Muschelende zu gelangen.

Von den 138 Fällen wurde bei 39 sowohl die rechte als die linke untere Muschel in einem Zwischenraum von 8—10 Tagen, in 33 Fällen nur die rechte untere Muschel, bei 22 Fällen nur die linke untere Muschel reseziert, die übrigen 44 Fälle entzogen sich der operativen Behandlung. Es genügt die einseitige Resektion in vielen Fällen deshalb, weil die Pat. entweder genügend Luft haben durch die Freimachung der einen Seite oder weil sie durch den operativen Eingriff für die Zukunft allen Versuchungen, wieder zum geliebten Schnupftabak zu greifen, ausreichenden Widerstand entgegenbringen. Die Nachbehandlung mit Tamponade, Salbeneinlagen etc. ist die bei derartigen Operationen gebräuchliche.

[1]) Seifert, Diskussionsbemerkungen zu Zarnikos Vortrag über Turbinotomia submucosa. Vers. Deutscher Laryngol. Dresden 1910.





Fig. 1. Rechte laterale Nasenwand.



Fig. 3. Rechte Septumseite.



Fig. 2. Linke laterale Nasenwand.



Fig. 4. Linke Septumseite.
(Der verkümmerte Vomer zeichnet sich deutlich ab.)

Hopmann, Bemerkenswerte Eigentümlichkeiten eines Ozänagesichtsschädels.

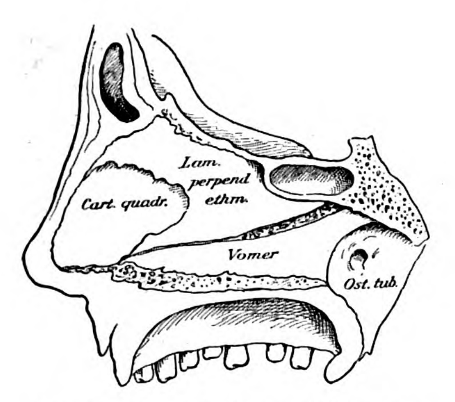


Fig. 5. Normale Nasenscheidewand.

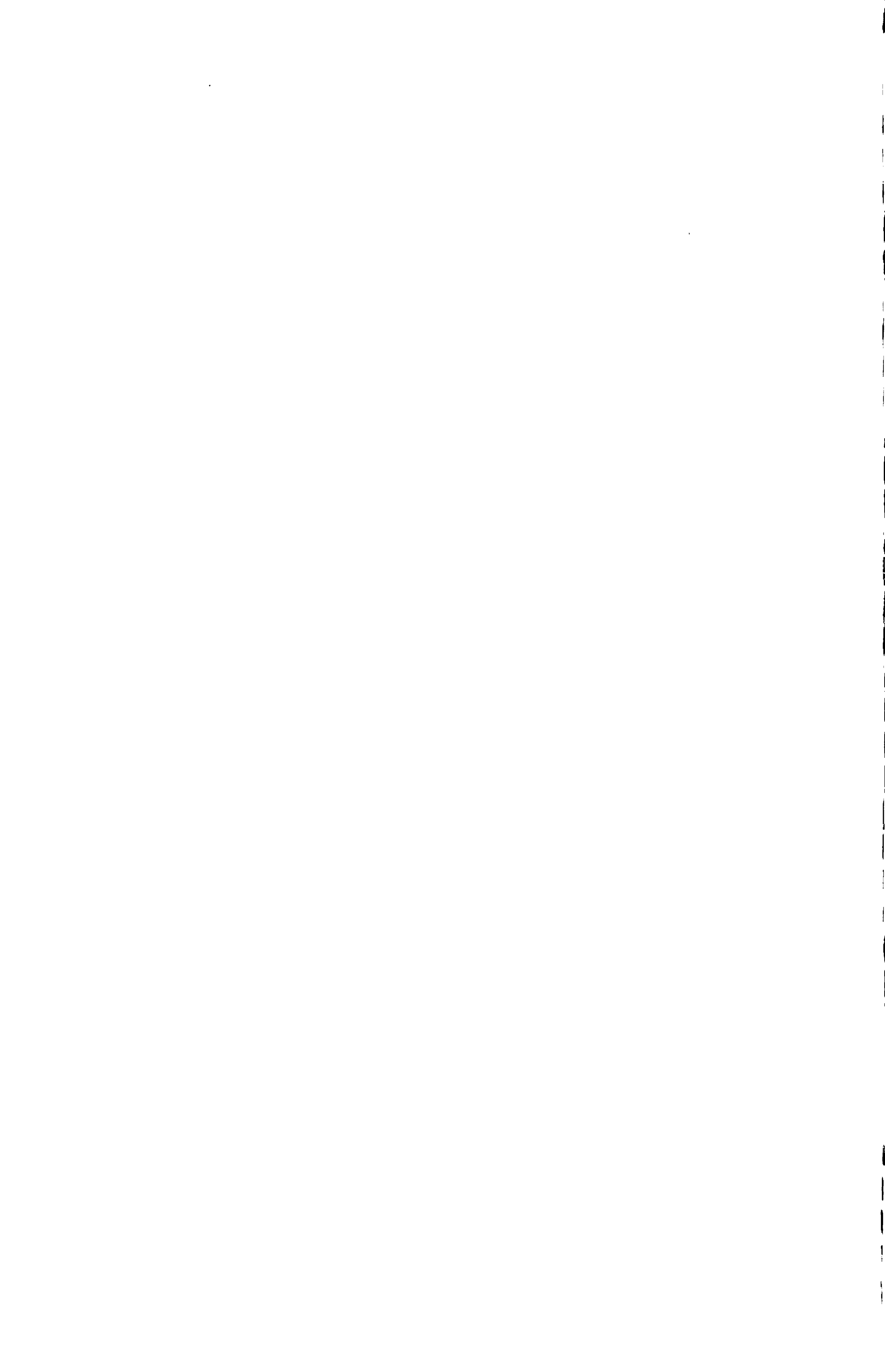


Fig. 6. Linke Kieferhöhle.



Fig. 7. Rechte Kieferhöhle.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



II.

Bemerkenswerte Eigentümlichkeiten eines Ozänagesichtsschädels.

Von Geh. San.-Rat Prof. Dr. Hopmann.

Mit 5 Abbildungen auf Tafel II/III.

Seit vielen Jahren besitze ich ein Schädelpräparat, welches mir A. & P. Seifert, Berlin W. 5, mit der Angabe geliefert hat, es stamme von einer Ozänakranken. Ausser der Schädeldecke sind an ihm Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitelbein entfernt; dagegen erhalten der ganze Gesichtsschädel, nach oben begrenzt von den vorderen und der grösseren Hälfte der mittleren Schädelgruben, nach hinten von den Retromaxillargruben, dem Keilbeinkörper mit einem Teil seiner Fortsätze, nach unten vom weichen und harten Gaumen, in dessen Alveolen rechts der Eckzahn, die Wurzel des ersten, der ganze zweite Prämolaris und der zweite Molaris, links nur der erste Molaris noch vorhanden sind. Ferner sind, infolge eines Gerbverfahrens, dem das Präparat unterzogen worden ist, erhalten: die ganze knorpelige und häutige Nase, die Schleimhäute der Nasenhöhlen, des harten und des weichen Gaumens. Die Schleimhäute liegen ihrer Unterlage so dicht an, dass sie den Eindruck einer glanzlosen Lackschicht machen, welche die Unterlage gleichmäfsig überzieht. Nase und Velum mit Zäpfchen sind selbstredend stark geschrumpft, doch gut zu unterscheiden, wie auch die beiden Tubenostien, deren gute Erhaltung ebenfalls die Zuverlässigkeit des ganzen Präparates bezeugt. Zwei sagittale, dicht neben der Scheidewand an jeder Seite durch Stirnbein, Nase, harten und weichen Gaumen geführte Schnitte zerlegen das Präparat in drei Teile, die auf einem Metallgestell derart befestigt sind, dass die rechte Gesichtshälfte und die dünne Mittelscheibe nach links umgeschlagen werden können. Ist dieses geschehen, so kann man auch die linke, unbeweglich mit dem Ständer vorhandene Gesichtshälfte von innen betrachten. Ausserdem sind noch die beiden Kieferhöhlen durch Aussägen ihrer Vorderwand freigelegt und können nach Aufklappen der ausgesägten Knochenteile eingehend besichtigt werden.

Bei der Betrachtung fällt uns zunächst die verhältnismäfsige Kleinheit des Schädels auf. Die Messung der Jochbeinbreite (welche gerade noch vorgenommen werden kann, da die Jochbeine bis zu ihrer Mitte noch erhalten sind) ergibt nur 110 mm. Die Gesichtshöhe beträgt 50 mm, die Nasenhöhe 40 mm und die Nasenbreite 25 mm, so dass der Obergesichtsindex $\frac{100 \times 50}{100} = 45{,}4$ und der Nasenindex

$\frac{100 \times 25}{40} = 62,5$ betragen. Es handelt sich also um eine chamäprosope und hyperplatyrhine Gesichtsbildung. Besonders die Kleinheit der äussern Nase ist, auch wenn man der Schrumpfung noch einen guten Teil an ihr zuspricht, bemerkenswert. Der Knochenbau ist im allgemeinen eher derb als zart zu nennen, doch zeigt er ebenfalls auch stark verdünnte, gegen das Licht gehalten, sehr durchscheinende Stellen, besonders in den Schädelgruben und Nebenhöhlen. Der starke Ausfall der Zähne und die noch erhaltenen weisen auf eine ältere Person weiblichen Geschlechts hin.

Die Betrachtung der seitlichen Nasenwände[1]) ergibt schon auf den ersten Blick mit Sicherheit, dass diese Person an genuiner Ozäna gelitten hat: Die unteren, mittleren und oberen Muscheln stehen weit voneinander entfernt und stellen dünne, schmale Leisten mit scharfen Rändern und glatter Oberfläche dar, welche die Höhlenausgänge nicht mehr oder nur noch unvollständig decken.

So liegen die Öffnungen der Kieferhöhlen und des Siebbeins frei zutage, die ersteren zweifach und an jeder Seite etwa 10 mm voneinander entfernt, die rechtsseitigen weit enger als die linksseitigen. Der unterhalb dieser liegende Teil der seitlichen Nasenwand ist rechts sehr erheblich muldenförmig vertieft; die untere Muschelleiste ist rechts 26, links 40 mm lang. Dazu ist die Gestaltung der oberen Muscheln verschieden auf beiden Seiten. Geht man mit der Sonde in die Öffnungen des Siebbeins hinein, so gelangt man beiderseits in kurze Blindsäcke, da die Zellen vollständig geschrumpft sind.

Besondere Beachtung verdienen die Nebenhöhlen beiderseits. Die rechte Stirnhöhle ist geräumig und zeigt Buchten und Leisten. Ihr Ausführungsgang liegt am vorderen Ende der mittleren Muschel, nur ungenügend durch diese gedeckt. An der linken Gesichtshälfte ist von der Stirnhöhle nur der äusserste Teil der medial-frontalen Bucht der rechten Höhle zu sehen; unterhalb dieser liegt noch ein Hohlraum von etwa Erbsengrösse, welcher die linke Stirnhöhle darstellt. Auch diese winzige Höhle hat ihren Ausführungsgang, der unter dem vorderen Ende der linken mittleren Muschel mündet.

Was die Keilbeinhöhle anlangt, so liegt hier das Verhältnis umgekehrt: die linke Höhle ist sehr geräumig, die rechte verkümmert. Die Ausgangsöffnung der erstern ist durch den links neben dem Septum

[1]) cf. Taf. II, Fig. 1 u. 2. Die Mafse der Abbildungen sind um etwa ein Drittel kleiner als die des Präparats.

geführten Sagittalschnitt halbiert, so dass die eine Hälfte am linken Gesichtsteile und die andere an der Septumscheibe sich befindet. An der rechten Gesichtshälfte sieht man den Teil der linken Höhle, welcher auf die rechte Seite übergreift. Vor dem vorderen Rande dieses Buchtabschnittes verläuft, gleichlaufend mit ihm, der Ausführungsgang der rechten Keilbeinhöhle. Ihre Sondierung ergibt einen nur kleinen, etwa erbsengrossen Hohlraum.

Die grösste Verschiedenheit der Nebenhöhlen ist bei denen des Oberkiefers[1]) zu finden: links ist die Höhle normal gross mit gut entwickelten Buchten und zwei sehr weiten Ausführungslöchern versehen, rechts hingegen treffen wir einen unansehnlichen Raum von unregelmäfsiger Gestalt an, der in einem verdickten Knochengewebe eingelagert ist. Die Sinuswandung besteht nach innen zu aus einer dicht verfilzten, weisslichen, gegerbten Haut von 5—10 mm Dicke, welche auf dem nur wenig porösen, fast überall verdichtetem Knochengewebe aufliegt und mit ihm fest verbunden erscheint. Die beiden Ostien der Höhle sind eng, und weisen, in Verbindung mit der übermäfsigen Hypertrophie der Höhlenschleimhaut und der erheblichen Einziehung der lateralen Nasenwand (von der schon oben die Rede war), auf einen in frühem Entwicklungsalter abgelaufenen entzündlichen Vorgang hin, dessen Natur dunkel ist. Man kann nur sagen, dass es sich nicht um eine Höhleneiterung gehandelt haben kann, da durch diese die Schleimhaut zerstört oder ganz unregelmäfsig polypoid entartet wäre, während tatsächlich die Innenfläche absolut glatt und gleichmäfsig erscheint, so dass man bei nicht ganz genauem Zusehen die weissliche, dem mehr gelblichen Knochen aufgelagerte Schicht für Knochengewebe halten kann.

Endlich verdient noch die mittlere Knochenscheibe[2]), welche die Nasenscheidewand von beiden Seiten in ihrer ganzen, unversehrten Gestalt zeigt, ganz besondere Beachtung. Durch die Schleimhaut schimmern die Grenzen der senkrechten Platte des Siebbeins, der knorpeligen Scheidewand und des Pflugscharbeins deutlich durch; man kann besonders an der linken Seite (Fig. 4) leicht feststellen, dass der Vomer erheblich verkümmert ist.

Normalerweise reicht die perpendikuläre Platte des Siebbeins mit ihrem hinteren Rande nur bis zur Crista sphenoidalis, nicht aber bis zum Klivus des Keilbeinkörpers; am Präparat reicht sie dagegen bis zu diesem und bildet die ganze obere Hälfte des hinteren Septumrandes. Dieser wird in der Norm vom Vomer gebildet, der sich mit seinen

[1]) cf. Taf. III, Fig. 6 u. 7.
[2]) cf. Taf. II/III, Fig. 3 u. 4.

Alae an den Keilbeinkörper anlehnt; hier aber bleibt er weit von ihm entfernt, und so kommt es, dass er am Präparat nur die untere Hälfte des die Choanen scheidenden Knochenrandes bildet, der sonst ganz und gar dem Pflugscharbein angehört. Der Vergleich des Normalbildes (Fig. 5) mit der photographischen Wiedergabe des Präparates (Taf. II, Fig. 4) zeigt den erheblichen Unterschied im Choanalteile beider Scheidewände, insbesondere, dass die Verkümmerung des Vomer die Verkürzung der Scheidewand bewirkt. Diese Verkrüppelung, die den Grund der Verkürzung der Nase bildet, wird noch vermehrt durch die erhebliche Einbuchtung des hintern Vomerrandes. Es ist anzunehmen, dass die Verbildung, wie sie hier beschrieben wurde, überhaupt die nächste Ursache der von mir bei zahlreichen Ozänakranken gefundenen Septumkürze ausmacht. Hier ist sie so erheblich, dass die Entfernung der Nasenspitze vom Vomerrande nur 40 mm beträgt. Auch wenn man den Schrumpfungsverlust der Austrocknung auf 10 bis 20 mm veranschlagt, bleibt doch noch immer die erhebliche Verkürzung von 50—60 mm bestehen.

Zusammenfassend ergeben sich die Beweise für die bei genuiner Ozäna erheblichen Grades feststehende Verkümmerung des Knochengerüstes aus der relativen Kleinheit des ganzen Gesichtsschädels, besonders auch der Nase, aus der Kürze der Scheidewand und der rudimentären Beschaffenheit der Muscheln. Ausserdem sind aber als besondere Eigentümlichkeiten des Präparates anzusprechen die Verkümmerungen der Nebenhöhlen, nicht einer Seite allein, sondern zum Teil der rechten, zum Teil der linken Seite, bei Überwiegen der ersteren. Während die Siebbeinzellen auf beiden Seiten gleichmäfsig geschrumpft sind, so dass zwischen ihren Ostien und der inneren Augenhöhlenwand eine Knochenlamelle von schätzungsweise nur etwa 2 mm liegt, ist links die Stirnhöhle und sind rechts die Keilbein- und die Gesichtshöhle nur rudimentär ausgebildet, bei sehr guter, ja übermäfsig geräumiger Entwickelung der entsprechenden Höhlen der anderen Seite. Diese Unregelmäfsigkeiten der Nebenhöhlenbildung ist nicht als Folge einer Entzündung zu deuten (mit Ausnahme allenfalls der Kieferhöhle), sondern kann nur Folge von angeborenen Entwickelungsstörungen sein. Dass in diesem Falle Hemmungsbildungen eine wesentliche Rolle gespielt haben, beweist mit Sicherheit die mangelhafte Ausbildung des Vomer, eines Knochens, der sich schon im zweiten Fötalmonat entwickelt, zu einer Zeit, wo die übrigen Teile des Septums noch knorpelig sind[1]).

[1]) Die L. perpend. des Siebbeins verknöchert erst im 6. Lebensmonat. cf. Zuckerkandl, norm. u. path. Anat. etc. II. B., 1892, S. 2 u. 5.

Die Hemmungsbildung der Höhlen ist nicht als zufällige Begleiterscheinung der Ozäna aufzufassen. Das ergibt die Durchsicht der leider nur spärlichen Veröffentlichungen von Sektionsergebnissen.

Hartmann (1878), Harke (1892) und Bergeat (1896) fanden in je einem Falle Fehlen bzw. erhebliche Verkümmerung der Keilbeinhöhlen; Minder (1902) unter 5 Fällen zweimal Fehlen der Stirnhöhlen. Dazu kommen die Durchleuchtungsergebnisse Haikes (1912), welcher bei ozänakranken Kindern und Erwachsenen oft Kleinheit oder Fehlen der Stirnhöhle und Verkleinerung des Siebbeins und der Keilbeinhöhlen fand. Haike hält diese Verkümmerungen für die Folge einer »Ozäna der Kinder, welche in der Regel frühzeitig die in der Entwicklung stehenden Höhlen befällt«. Dieser Erklärung ist entgegenzuhalten, dass Höhlen, welche von Ozäna ergriffen werden, Schleimhautveränderungen erleiden, welche nicht mehr ausgeglichen werden, sei es, dass diese zerstört wird, oder bindegewebig entartet (Strangbildung), oder teilweise hypertrophiert. Bei Kindern mit Ozäna und gleichzeitiger Eiterung der Kieferhöhlen habe ich bei Eröffnung der letztern keine unversehrte Schleimhaut mehr angetroffen. Der Knochen war von ihr grösstenteils entblösst. Im Falle eines jungen Mannes, dessen Ozäna ich seit Jahren verfolgen konnte, war, wohl infolge nicht genauen Einhaltens der Behandlungsvorschriften, nach längerer Zeit wieder übelriechende Eiterung mit Borkenbildung aufgetreten. Das Röntgenbild zeigte die linke Stirnhöhle klein (nur etwa ein drittel der Grösse der rechten) und etwas verschleiert; auch die rechte, übrigens normale, grosse Kieferhöhle war zum Teil unklar. Deshalb wurden beide Höhlen eröffnet, aber beide erwiesen sich als ganz gesund und frei von Sekreten; namentlich waren die zarten Schleimhäute ganz normal. Auch die Sektionsergebnisse von Oppikofer u. A. ergaben mehrmals ganz gesunde Nebenhöhlen bei ausgesprochener Ozäna.

Auch an dem hier beschriebenen Präparat sind die Schleimhäute der Nebenhöhlen, abgesehen von der rechten Kieferhöhle, normal, obgleich das Siebbein vollkommen geschwunden ist. Wenn dieser Schwund von einer in früher Lebensperiode im Siebbein entstandenen Eiterung herzuleiten wäre, so würde es unerklärlich sein, dass dadurch nur die rechte Keilbein- und die linke Stirnhöhle in ihrer Entwicklung gehemmt wurden, nicht aber die linke Keilbein- und die rechte Stirnhöhle, welche sehr geräumig, selbst übernormal ausgebildet sind.

Die mangelhafte Entwickelung der Nebenhöhlen, welche oft bei Ozäna angetroffen wird, kann um so weniger ausschliesslich auf

früheste Naseneiterung der Kinder zurückgeführt werden, als andere Bildungsmängel am Schädel in keiner Weise als »Folge der in ihrer Wachstumsenergie geschädigten Nasenschleimhaut, insbesondere des Recessus frontalis« (Haike) zu erklären sind. Die Verkürzung der ganzen Nasenhöhle, welche neben ihrer Erweiterung gerade für die schwersten Formen der genuinen Ozäna charakteristisch ist, lässt sich nur erklären durch die Annahme »angeborener«, d. h. schon in den ersten Lebensjahren in die Erscheinung tretenden Knochenwachstumsstörungen, Störungen ähnlicher Art, wie sie z. B. die fötale und die Rachitis der ersten Lebensjahre erzeugen. Gewiss spielen bei dem Zustandekommen ererbter Störungen allerhand schwächende und krankmachende Einflüsse der Eltern, besonders der Mutter (Unterernährung, Lues, Tuberkulose usw.), ihre Rolle und begünstigen ebenfalls frühzeitige Naseneiterung, die dann ihrerseits wieder die in den ersten Anfängen stehenden Knochenwachstumsstörungen verschlimmert; aber letztere bilden die Hauptursache, die Eiterung wirkt als sekundäre Ursache. Es verhält sich mit dieser pathologisch-anatomischen Grundlage der Ozäna ähnlich wie mit dem Ozänafötor, welcher die Namensgebung und das klinische Bild der Krankheit beherrscht. Auch dieser wird wohl nie durch einen und denselben Erreger restlos erklärt werden, auch nicht durch den Baz. Perez, obschon dieser nach den vortrefflichen Behandlungserfolgen von Hofer (und Kofler) anscheinend für die Mehrzahl der Ozänaeiterungen den Erreger abgibt, wie die 82 % mitgeteilten Heilungsfälle beweisen; nur beweisen die 18 % refraktären Fälle, bei denen weder Eiter und Krustenbildung noch Gestank gebessert wurden, auch ihrerseits, dass es unmöglich ist, die Ozäna aus einer einzigen Ursache restlos zu erklären.

Ich selbst bin weit entfernt (und habe mich niemals in dem mir unterstellten Sinne geäussert), die Septumkürze als die ausschliessliche »Ursache« der Ozäna hinzustellen, wie das wieder vor einigen Jahren von mir behauptet worden ist[1]). Vielmehr fasste ich die Kürze der Nase immer nur als Ausdruck einer Bildungsstörung auf, welche kurze und weite Nasenräume schafft und dadurch das Entstehen der Naseneiterung, der Borkenbildung und des Gestanks begünstigt, und zwar im höheren Grade, als dieses auch andere anatomische Prädispositionen bewirken können, z. B. angeborene Kleinheit der Muscheln (Zaufal), oder das Breitgesicht (Siebenmann).

[1]) J. Wright, „Die atroph. Rhin.". Arch. f. Lar. 1913, 27. B., S. 596.

III.

Die Veränderungen im inneren Ohr bei Stauungspapille.

Von Prof. J. Habermann in Graz.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel IV a/c.

Bei der Häufigkeit, mit der infolge verschiedener Erkrankungen in der Schädelhöhle auch solche im Auge, Stauungspapille und Neuritis optica, zur Beobachtung kommen, muss es auffallen, dass ein gleiches nicht auch in demselben Maſse im inneren Ohr beobachtet wird. Die anatomischen Beziehungen sind doch für beide ziemlich gleich. Ebenso wie mit dem Auge besteht auch ein inniger Zusammenhang der Flüssigkeit in der Schädelhöhle mit der im inneren Ohr. Die Beobachtungen, die bisher über Krankheiten des inneren Ohres, die auf diesen Verhältnissen beruhen, vorliegen, betreffen zunächst ziemlich zahlreiche Fälle, in denen Tumoren im Nervus acusticus selbst auftraten oder, in seiner Umgebung gelegen, auf ihn übergegriffen haben oder Tumoren, die im weiteren Verlauf der Hörbahn zum Grosshirn, diese schädigten [Fälle von Siebenmann[1]) und Panse[2])] oder endlich solche Fälle, in denen Entzündungen der Meningen an der Schädelbasis auf das innere Ohr sich fortsetzten. Spärlich endlich sind Fälle in der Literatur, in denen direkte Beziehungen des Hirntumors zur Hörbahn ganz fehlten und doch eine Schädigung des Ohrnerven und inneren Ohres auftrat. Vielleicht dass hierher ein Fall von Gradenigo[3]) zu rechnen ist, der mir nur in einem Berichte zugängig ist, und eine Beobachtung von Panse[4]). Ich selbst will nachstehend einige Fälle dieser Art mitteilen, die ich im Verlauf der Jahre Gelegenheit hatte zu sammeln und zu untersuchen.

I. Tubercula cruda caudae equinae. Stauungspapille mit Atrophie.

F. Z., 46jähriger Landarbeiter, war ausser einer hitzigen Krankheit, die er im 13. Lebensjahr überstand, stets gesund. Seit 15 Jahren merkt er beiderseits eine langsam fortschreitende Schwächung seines Gehörs ohne weitere Symptome von seiten der Ohren. Vom Jahre 1895—1898 war er in einer Messingfabrik beschäftigt bei sehr starkem Lärm und Geräusch und auch bei vielem Staub und hat in diesen

1) Z. f. O. 27. Bd.
2) Pathol. Anatomie des Ohres. S. 155.
3) Annales des malad. de l'oreille, 1889. S. 373.
4) Arch. f. Ohrenheilk. 70. Bd. S. 16.

Jahren sein Gehör noch mehr abgenommen. Seit etwa $^1/_2$ Jahr hat er fortwährendes Sausen in beiden Ohren und seit ein paar Monaten auch manchmal leichten Schwindel. Die Untersuchung der Trommelfelle ergab das rechte leicht verdickt und das linke am Rande stark verdickt und die Falten scharf. In Nase und Rachen ausser einer Hyperämie und leichten Schwellung der Schleimhaut nichts besonderes.

W.
R $>$ L
w $\frac{1}{\infty}$ U 0
0 $\begin{pmatrix} U_s \\ U_w \end{pmatrix}$ 0
1,20 St 1,0
0,05 Fl 0,03
11" c_w 5"
+ 10" R —
c 0
— 17" c^4 — 17"
C_2 bis c^8 H c bis c^8

Nach dieser Untersuchung, die am 30. November 1899 vorgenommen wurde, wurde die Diagnose auf eine Nervenerkrankung beiderseits mit Schalleitungshindernis am linken Ohr gestellt und da nach Ka nur eine geringe Besserung um wenige Zentimeter für die Flüsterstimme auftrat, blieb der Kranke wieder aus.

Am 20. Juni 1900 kam der Kranke wieder zur Untersuchung, er musste sich wegen eines Nervenleidens (Polyneuritis?) ins Krankenhaus auf die II. medizinische Abteilung aufnehmen lassen. Das Gehör war bei ihm angeblich seit Winter gleich geblieben, ebenso auch die subjektiven Geräusche. Die Hörprüfung ergab auch nur den Unterschied gegen früher, dass rechts die Stimmgabel c in Knochenleitung nicht mehr 6", sondern nur 4" lang gehört wurde.

Am 11. Oktober kam der Kranke zum 3. und letzten Mal zur Untersuchung an die Klinik mit den gleichen Beschwerden wie früher. Nur war er seit einem halben Jahr auch blind geworden und lautete die Diagnose der Augenärzte auf Sehnervenatrophie nach Stauungspapille. Eine neuerliche Hörprüfung ergab auch eine Verschlechterung des Gehörs, die nur auf eine Zunahme der Erkrankung des Nervenapparats des Ohrs bezogen werden konnte, wie beistehende Hörprüfung zeigt.

W.
R. 0 L.
0 $\begin{pmatrix} U \\ U_s \\ U_w \end{pmatrix}$ 0
2,0 St 1.0
0,15 Fl 0,10
2" c_w 0
+ 12" R —
c 0
— 22" c^4 — 22"
C_1 bis c^8 H c bis c^8

Nach dem Bericht der medizinischen Abteilung, auf der der Kranke lag, merkte er seit 5 Jahren teilweise Schmerzen im Kreuz und den unteren Extremitäten und musste deshalb manchmal für einige Tage das Bett hüten. Schlimmer wurde sein Leiden erst im Dezember 1899; es wurden die Anfälle so heftig, dass er vor Schmerzen schreiend und schlaflos die Nächte verbrachte. Dabei hatte er während der Anfälle auch Ohrensausen und war schwerhöriger, was sich nach den Anfällen wieder besserte. Der Stuhl war stets angehalten, der Urin normal. Im März 1900 liessen die Schmerzanfälle an Intensität nach, es traten aber Störungen an den Augen auf; er sah schlechter und hatte Doppeltsehen und eine Zeitlang auch Schielen. Die Untersuchung der Augen ergab am 18. Juni beiderseits Stauungspapille mit beginnender Sehnervenatrophie, links stärker als rechts. Im

linken Auge bestand totale Amaurose und im rechten betrug die Sehschärfe mit Korrektur (— 0,75) $^6/_{24}$. Das Gehen ging bei dem Kranken im weiteren Verlauf immer schlechter, im Oktober stellte sich auch Fieber ein neben leichten Delirien und leichter Somnolenz. Ein Exsudat im rechten Brustfellraum wurde punktiert und seröse Flüssigkeit entleert. In den Lungen wurde nichts gefunden, die Lumbalpunktion verlief resultatlos. Das Fieber dauerte an und eine neuerliche Untersuchung der Augen am 6. Januar 1901 ergab links Neuritis nach Stauung, die Papille noch 3 Dioptrien erhaben, ihre Grenzen verwaschen. Rechts retrobulbäre Neuritis; die Papillengrenzen nicht verwaschen, die Papille nicht erhaben, Augenbewegungen frei, leichter Nystagmus. Fazialis und Gaumensegel frei. Rechte Lunge frei, links Dämpfung vom 3. Interkostalraum an. Die Beine in Kontraktionsstellung sowohl im Hüft- wie auch im Kniegelenk. Dämpfung über der linken Lungenspitze. Kremasterenreflex fehlt. Die Diagnose lautete auf mehrfache Tumoren im Hirn- und Rückenmark.

Der Kranke starb am 19. März 1901 und ergab die Sektion, die im pathologisch-anatomischen Institut vorgenommen wurde: Tubercula cruda caudae equinae cum haemorrhagia intermeningeali medullae spinalis et cerebri. Pleuritis sinistra chronica tuberculosa accedente tuberculosi miliari generalisata. Aus dem Sektionsbefund sei nur der des Gehirns und Rückenmarks hier angeführt. Schädeldach recht gross, länglich oval, dick und porös. Dura leicht anhaftend, ein wenig dicker, blass. Im oberen Sichelblutleiter flüssiges, dunkles Blut. Die Pia über der Konvexität des Gehirns, namentlich über dem Schläfe- und Scheitellappen und im Sulcus interhemisphaericus von einer sepiafarbigen dickflüssigen Masse durchsetzt. Auch die Pia der Hirnbasis ist so beschaffen, nur erscheint die Pia dabei vorne sepiafarben pigmentiert, und je weiter nach hinten um so dunkler rot und über dem Kleinhirn entschieden blutig. Die Piascheiden, namentlich die der beiden Trigemini, Optici, Oculomotorii und Acustici sind dunkel pigmentiert. Die Gefässe an der Hirnbasis sind etwas weiter und durchaus zartwandig. Die vorderen Kanten der beiden Kleinhirnhemisphären zeigen zu beiden Seiten der Einpflanzung der Kleinhirnschenkel eine Verkleinerung und Verkümmerung der Gyri, so dass die Kleinhirnschenkel sich in Gruben des Kleinhirns einsenken. Die Oberfläche des Gehirns ist etwas abgeplattet, der linke Seitenventrikel bedeutend erweitert und mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Die Substanz der linken Grosshirnhemissphäre etwas vermindert, weich, zäh, im allgemeinen blass. Die Kortikalis von gleicher Dicke und blassbraun gefärbt. Auch der mittlere Ventrikel ist bedeutend dilatiert und ist das Ependym über den Vier- und Sehhügeln stark pigmentiert wie auch die Plexus, die sonst blass sind. Das Ependym allenthalben derber, weisslich gefärbt und reicht die Erweiterung der Hinterhörner nahe bis zur Kortikalis und der Spitze des Hinterlappens. Der 4. Ventrikel ebenfalls etwas erweitert, das

Ependym dicker, wenig gelblich gefärbt, in den Rautengruben zart granuliert. Das Kleinhirn härtlich brüchig, blass. Pons und Medulla sind fest, zäh, blass. In den basalen Sinus halbgeronnenes Blut.

Die Pia des Rückenmarks erscheint im Halsabschnitt und oberen Dorsalabschnitt zart, aber leicht blutig verfärbt. Von da an bis zum Lendenabschnitt ist sie von einer dicken Lage frisch geronnenen Blutes infiltriert, dabei ist das Arachnoidealblatt von knorpelartigen Platten besetzt. Zwischen den Nerven der Kauda, den ganzen Kaudalkanal ausfüllend, findet sich ein 8 cm langer, 3 cm dicker Körper vor, der aus zwei übereinandergestellten Hälften besteht, von denen die obere aus einem härtlichen, brüchigen, dunkelvioletten, homogenen, aus streng umschriebenen Herden zusammengesetzten Gewebe besteht, während die untere Hälfte aus einem geschichteten Gewebe zusammengesetzt ist. indem die Peripherie aus gleichem Gewebe besteht, wie die obere Hälfte, auf die eine mittlere, hyalin graugelblich gefärbte Schicht und nach innen wieder ein hämorrhagischer Kern folgt. Im Filum terminale sind die Nerven unbeteiligt. Das Rückenmark ist im Lendenabschnitt härtlich, brüchig, deutlich pigmentiert, höher hinauf ist die Pigmentierung schwächer. im oberen Dorsalkanal kaum mehr angedeutet und das Zervikalmark ist ganz frei.

Das rechte Schläfenbein, das von mir in Formol fixiert war, zeigte bei der Sektion, dass im inneren Gehörgang nur ein dünner Nervenzweig, wahrscheinlich der Fazialis, am Präparat erhalten war; der Oktavus war bei der Sektion abgerissen worden. Das Trommelfell anscheinend ohne pathologische Veränderungen, die Nische des runden Fensters durch Adhäsionen verschlossen und um den Steigbügel feine Adhäsionen.

Mikroskopischer Befund.

Im inneren Gehörgang war die periostale Auskleidung an einzelnen Stellen etwas dicker, die Gefässe daselbst erweitert und zahlreiche Spindelzellen in das Gewebe eingelagert. Die Piascheide des Nerven weitmaschig und stellenweise mit Rundzellen besetzt, die manchmal in kleinen Häufchen angeordnet waren. Im Grund des inneren Gehörgangs fand sich reichlich frisches Blut, auch zwischen den Nerven angehäuft. Vom Nerven fanden sich im Fundus und in den Knochenkanälen noch Reste. Sie zeigten meist hochgradige Degeneration und bildeten in nach Weigert gefärbten Schnitten sehr dünne, schwarze Fäden mit schmalen spindelförmigen Anschwellungen. An anderen Stellen, an denen die Nerven von normaler Dicke waren, fand sich auch Zerfall der Markschicht.

In der Schnecke (Fig. 1) waren sämtliche Weichteile hochgradig atrophiert. Im Ganglienkanal ein in der Basis hochgradiger gegen die Spitze zu abnehmender Schwund der Ganglienzellen, an deren Stelle anscheinend leere Lücken und erweiterte Lymphräume zurückblieben, auch sind die erhaltenen Ganglienzellen arm an Protoplasma. In der Spitze sind die

Ganglienzellen noch gut erhalten und scheinen die Bindegewebskerne hier vermehrt zu sein. Auch ein kleiner Herd von Lymphozyten und Bildungszellen fand sich hier in der Spindel. Die knöcherne Spirallamelle ist dünner und enthält nur spärliche Nervenfasern in der Schneckenbasis, etwas zahlreichere in der Mitte und noch mehr in der Spitze. An Stelle der fehlenden Nervenfasern sind leere Räume. Die Fasern sind nach Weigert färbbar und zeigen Degeneration. Das Cortische Organ ist im unteren Teil der Schnecke und auch in der Spitze auf einen niedrigen Zellenhaufen reduziert, an dem zwar Kerne, aber keine Teile des Organs mehr zu erkennen sind. Dieser Zellhaufen wird weiter nach oben etwas höher und lassen sich dort 2 Erhöhungen unterscheiden, von denen die kleinere mehr nach innen liegt mit der streifigen Zeichnung der Pfeiler und die höhere etwas weiter nach aussen. Die Cortische Membran ist schmal und dünn und schlägt sich in der Basis der Schnecke auf das Cortische Organ herab, liegt in der mittleren Windung mehr nach oben und haftet der Reissnerschen Membran an, während sie im oberen Teil der mittleren Windung und in der Spitze wieder dem Cortischen Organ aufliegt. Die Basilarmembran ist dünner, besonders im oberen Teil der Schnecke und im oberen Teil der mittleren und dem unteren Teil der Spitzenwindung vom Spiralband abgelöst. Die Reissnersche Membran ist in den unteren Windungen viel länger und dünner, in den oberen auch dünn, aber weniger verlängert. Die Stria vascularis niedrig, stark pigmentiert, ohne Plasmakugeln. Der Epithelsaum glatt mit einzelnen welligen Erhöhungen.

Im Vorhof sind die Wände des ovalen Säckchens sowie auch die Makula etwas dünner, sie enthält weniger Nerven, aber zahlreichere Bindegewebszellen. Das Epithel ist niedriger, ohne Lückenbildung, die Härchen darauf nicht nachzuweisen und an ihrer Stelle eine gleichmäfsige rote und darüber eine graublaue (Hämatoxylin-Eosinfärbung) Schicht, die von den Otolithen herrührt. Ähnlich wie der Vorhof verhalten sich auch die Bogengänge. Am wenigsten Nerven enthält die Krista des hinteren Bogengangs (Fig. 3). Das Epithel der Kristen ist niedriger, ohne Lückenbildung und bildet die Kupula ein oben breiteres, unten mit sehr schmaler Basis aufsitzendes keilförmiges und strukturloses Gebilde. In den Kristen reichlich Pigment. In den häutigen Bogengängen fehlen die Papillen, auch sind hier sowie im Vorhof sehr wenig Bindegewebsbänder zu finden.

Mittelohr. Die Auskleidung der Paukenhöhle ist etwas dicker und enthält in den oberflächlichen Schichten zahlreiche schmale Spindelzellen und in der Umgebung der Gefässe auch Anhäufungen von Lymphozyten. Über das Promontorium herab zieht unmittelbar über der Schleimhaut eine dicke Membran, die stellenweise durch dünne Bänder mit der Schleimhaut zusammenhängt. Ebensolche Bänder ziehen auch von den Wänden der ovalen Fensternische zum Steigbügel. Die Nische des runden Fensters ist von aussen durch eine Membran ver-

deckt, von der Bänder zur Nischenwand ziehen und von denen eins auch an der Fenstermembran selbst sich ansetzt. Die Schleimhaut in der knöchernen Tuba, am Trommelfell und in der Warzenhöhle sind gleich beschaffen wie die der Pauke.

Das linke Schläfebein.

Bei der Sektion fehlen wie rechts die Nerven im inneren Gehörgang. Das Trommelfell ist in seiner Randzone verdickt, in der Mitte mehr durchscheinend. Zwischen der hinteren Hälfte des Trommelfells und der inneren Wand der Paukenhöhle bestehen mehrere dünne membranartige Verwachsungen, wie solche auch die Nische des runden Fensters von aussen her verschliessen und den Steigbügel von allen Seiten umgeben.

Mikroskopischer Befund.

Im inneren Gehörgang ist die periostale Auskleidung im Fundus an mehreren Stellen verdickt und von Spindelzellen durchsetzt und finden sich an diesen Stellen dünne Lagen osteoider Substanz. Ein grösserer solcher Herd liegt im Grund des Gehörgangs nahe dem Durchtritt des Nerven zum Endteil der Schnecke (Fig. 2). Er folgt hier auf eine dickere Lage spindelzellenreichen Bindegewebes, das sich auch zungenförmig in den osteoiden Knochen hineinerstreckt. Osteoklasten fehlen vollständig. Die Grenze gegen den kalkhaltigen normalen Knochen ist scharf, es zieht aber noch ein zungenförmiger Fortsatz kalklosen Knochens weiter nach innen in den gesunden hinein. Der kalklose Knochen hat nur wenig Zellen und ist an mehreren Stellen fein gestreift und gegen die Oberfläche zu auch leicht körnig. Das angrenzende faserige Bindegewebe zeigt anschliessend noch den gelblichen Farbenton des osteoiden Gewebes. Ein ähnlicher Herd entkalkten und zum Teil schon in Bindegewebe umgewandelten Knochens findet sich im Nervenkanal zur hinteren Ampulle. Hier ziehen von dem osteoiden Gewebe noch schmale, immer dünner werdende Fortsätze zungenförmig in das schon ganz umgewandelte Bindegewebe hinein. Es kann sich bei diesen Herden osteoiden Gewebes nicht um Knochenneubildung, sondern nur um Knochenschwund und Umwandlung von Knochen in Bindegewebe handeln, wie dies beim halisteretischen Knochenschwund vorkommt. Zwischen den Nervenbündeln des Oktavus, wie auch denen des Fazialis liegt allenthalben Blut, an einzelnen Stellen zwischen den Nerven auch streifenförmige Herde von Rundzellen. Die Bündel des Oktavus erscheinen schmächtiger, die Fasern spärlicher, jedoch gelingt die Markscheidenfärbung nach Weigert an ihnen gut.

Schnecke. Im Ganglienkanal fehlen viele Ganglienzellen ganz oder es sind nur noch Reste von ihnen vorhanden mit wenig und schlecht färbbarem Protoplasma. Die degenerierten Ganglienzellen liegen in der basalen Windung näher dem inneren Gehörgang und sind die Kerne in ihrer Umgebung zahlreicher.

Die Lamina spiralis ossea ist in der ganzen Schnecke schmäler und sind ihre Knochenblätter dünner. Ebenso ist auch der Nerv

schmächtiger und finden sich in der basalen Windung nur einzelne Fasern in der Lamina. Das Cortische Organ ist im Vorhofsteil der Schnecke und im oberen Endteil hochgradig atrophisch und liegen auf der Basilarmembran nur niedrige Zellenreste, an denen auch die Pfeiler nicht mehr zu unterscheiden sind. In der übrigen Schnecke ist das Cortische Organ besser erhalten, nur niedriger als normal und sind die Kerne deutlich gefärbt und die Pfeiler zu erkennen. Die Cortische Membran ist zumeist abgehoben und liegt der Reissnerschen Membran an oder ist in den inneren Sulkus hereingeschlagen. Die Stria vascularis ist mäfsig hoch und enthält reichlich körniges Pigment. das an einer Stelle auch in einem grösseren Klumpen der Oberfläche aufzuliegen scheint.

Im Vorhof erscheint die Macula utriculi gleich der Lamina spiralis der Schnecke schmäler und die Nerven spärlicher und sind nur einzelne Fasern statt der sonst dicken Bündel in den Knochenkanälen zu sehen. Im übrigen ist die Makula gleich beschaffen wie rechts. Die Cristae zeigen in ihrem Innern an Stelle der fehlenden Nerven grössere Lücken, die Nerven sind nur spärlich erhalten und auch im Querschnitt des Nervendurchtritts durch den Knochen sind nur spärliche Fasern zu sehen. Dabei ist die Färbung der Markscheiden der erhaltenen Nerven gelungen. Der Utrikulus erscheint von weiterem Lumen und ebenso auch die Vorhofswasserleitung, die in dem dem Vorhof angrenzenden Teil innen nahezu völlig glatt und ohne papilläre Auswüchse ist. In den Bogengängen war die endostale Auskleidung kaum angedeutet, die häutigen Bogengänge atrophisch, sehr dünn und die papillären Exkreszenzen nur an spärlichen Stellen nachzuweisen und da ganz niedrig und flach.

Mittelohr. An der medialen und oberen Wand der knöchernen Tube (die knorplige war nicht am Präparat) Infiltration mit Rundzellen. Das Trommelfell ist stellenweise mehr, stellenweise weniger verdickt durch ein teils mehr homogenes, teils mehr mit Spindelzellen durchsetztes Bindegewebe. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist allenthalben verdickt und enthält zahlreiche Spindelzellen, ähnlich beschaffen ist auch eine Membran, die über die Nische des ovalen Fensters hinwegzieht und auch mit dem Steigbügel unterhalb des Köpfchens verwachsen ist. In der Nische des runden Fensters eine ähnliche Membran. Der Knochen am Promontorium zeigt eine unebene höckrige Oberfläche, ist etwas verdickt, seine Gefässkanäle sind erweitert und ihre Innenschicht mehr eosinophil. Am unteren Rand der Nische des runden Fensters erhebt sich ein kleiner zungenförmiger Auswuchs vom Knochen, eine kleine Exostose, die mit dem hinteren Schenkel des Steigbügels verwachsen ist.

Im Aditus ist die Schleimhaut etwas dünner, sonst gleich wie in der Paukenhöhle, im Antrum ist sie nicht verändert.

Wie die Krankengeschichte zeigt, bestand bei dem Kranken schon seit seinem 13. Lebensjahr Schwerhörigkeit, die aber erst in den letzten Jahren während seiner anderen schweren Erkrankung hochgradig wurde, und zwar in schubweisen Anfällen, die von starkem Ohrensausen und auch von Sehstörungen begleitet waren. Die letzte Prüfung seines Gehörs fand leider schon 5 Monate vor seinem Ableben statt. Nach den wiederholten Hörprüfungen beruhte seine Hörstörung einerseits auf einem Schalleitungshindernis, das nach dem negativen Rinne und der Einengung des Hörfeldes für die tiefsten Töne im linken Ohr hoch-, im rechten aber nur geringgradig war und ausserdem beiderseits auf einer Erkrankung der Nerven. Als Schalleitungshindernis wurde bei der histologischen Untersuchung neben einer mäfsigen Verdickung der Schleimhaut im Mittelohr eine Verwachsung des hinteren Steigbügelschenkels mit einem kleinen Knochenauswuchs am Rand der Nische des ovalen Fensters gefunden, wahrscheinlich eine Folge einer im 13. Lebensjahr überstandenen Entzündung. Für die Erkrankung der Nerven des inneren Ohres sprachen neben anderen besonders die bei jeder neuen Hörprüfung immer stärker werdende Verkürzung der Knochenleitung für die Stimmgabel klein c, die bei der letzt vorgenommenen Prüfung links überhaupt nicht mehr gehört wurde. Die pathologischen Veränderungen im inneren Ohr, die als Ursache dieser Störung gefunden wurden, bestanden in einer Atrophie sämtlicher Teile. Es waren die Ganglienzellen und die Nerven, besonders aber das Cortische Organ hochgradig atrophiert und zwar abnehmend von der Basis der Schnecke bis zur Spitze, aber auch die nicht nervösen Gebilde, die knöcherne Spirallamelle, das Spiralband und die Reissnersche und Basilarmembran zeigten sich atrophisch. Ganz ähnlich verhielten sich auch die Teile im Vorhof und den Bogengängen. Dazu kam noch eine Erweiterung des Ductus cochlearis durch Dehnung der Reissnerschen Membran, während eine Erweiterung des Binnenraums in den Säckchen und den Bogengängen nicht so auffällig war. Weiters Stauung in den venösen Lymphgefässen und ein starker Pigmentreichtum. Zwischen den Nervenbündeln im inneren Gehörgang auch Blutaustritte. Aber auch entzündliche Veränderungen in Form kleiner länglicher Herde von Rundzellen zwischen den Nerven fanden sich. Dazu kamen noch kleine entzündliche Herde in der Duraauskleidung des inneren Gehörgangs und besonders auch im Nervenkanal zur hinteren Ampulle. Im linken Ohr hatten diese auch zu einem Abbau des darunterliegenden Knochens geführt, indem dieser, seiner Kalksalze beraubt, ein osteoides Aussehen

bekam und im Kanal zur hinteren Ampulle sogar ganz geschwunden ist. An seiner Stelle war nur lockeres Bindegewebe vorhanden. Als Ursache für die hochgradige Atrophie im inneren Ohr könnte der allgemeine Marasmus des Kranken in Betracht gezogen werden und ausserdem der im Rückenmarkskanal vorhandene tuberkulöse Tumor. Der Marasmus eines Kranken allein führt aber, wie meine eigenen Erfahrungen und auch die anderer Autoren zeigen, nie zu einer so hochgradigen Atrophie, wie sie in diesem Fall vorhanden war. Ebenso spricht auch das Vorhandensein der entzündlichen Veränderungen dagegen, sowie auch die Krankengeschichte. Neben der Hörstörung waren auch Sehstörungen aufgetreten, die auf einer Stauungspapille beider Augen mit Ausgang in Atrophie des Sehnerven und Erblindung beruhten. Wir dürften daher nicht fehl gehen, wenn wir auch die Erkrankung im inneren Ohr auf den Tumor im Rückenmarkskanal zurückführen. Die mit dem zeitweise auftretenden stärkeren Zerfall des Tumors frei werdenden Toxine, die in den Liquor cerebri übergingen, bedingten die zeitweise auftretenden starken Schmerzanfälle und die Zunahme der Seh- und Hörstörungen. Auch die hochgradigen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark sind als eine Folge davon zu erwähnen. Die entzündlichen Veränderungen, die im inneren Ohr gefunden wurden, zeigten, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, nichts Charakteristisches für Tuberkulose. können also nicht auf die Einwirkung von Tuberkelbazillen, sondern nur auf die Einwirkung von Toxinen zurückgeführt werden. Der Schwindel und Nystagmus können von der Erkrankung der Ohren, aber auch von der Erkrankung des Kleinhirns hervorgerufen worden sein.

II. Tumor cerebelli. Stauungspapille.

J. W., 28jähriger lediger Laborant aus Graz, litt von April bis 14. Oktober 1892 an den Symptomen eines Hirntumors, dem er erlag. Seine Hauptbeschwerden bestanden in Kopfschmerzen und Schwindel. wozu sich später noch andere Symptome gesellten. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes am 11. Mai. an dem er auf die Nervenklinik kam, war negativ, die Sehschärfe normal. erst am 12. September wurde typische Stauungspapille bis 6 dptr hoch, in beiden Augen gefunden. Eine Untersuchung der Ohren, von mir am 11. Mai vorgenommen, ergab rechts Schwerhörigkeit, die angeblich seit 6 Wochen dauern soll. doch war bei der Prüfung auch am linken Ohr Herabsetzung der Hörschärfe nachzuweisen. Im rechten Ohr klagte er ausserdem über Sausen. Die Trommelfelle erschienen etwas stärker nach innen gespannt und ausserdem etwas mehr grau gefärbt, das rechte etwas mehr als das linke.

W.
R. = L.
0,10 U 0,30
$0 \begin{pmatrix} U_s \\ U_w \end{pmatrix} +$
8,0 St 8,0
1,0 Fl 4,0
11″ c_w 8″
+ 12″ R + 23″
— 13″ c^4 — 8″
C bis c^8 H c bis c^8

Die Hörprüfung ergab beiderseits eine starke Verminderung der Knochenleitung für tiefe Töne neben einer Verschlechterung des Gehörs für c^4 bei stark + Rinne; also deutlichen Zeichen einer Nervenaffektion. Nasen- und Rachenraum nicht wesentlich verändert; mäſsige Granula an der hinteren Rachenwand. Die Ergebnisse einer zweiten Prüfung am 4. Oktober waren im ganzen für das rechte Ohr ziemlich gleich, links sogar das Gehör besser als früher. Angeblich auch kein Sausen mehr. Die Angaben des Kranken wegen seiner starken Benommenheit jedoch schon wenig verlässlich. Aus dem Verlauf der Erkrankung wäre noch zu erwähnen, dass der Schwindel bis zum Schluss anhielt, häufig auch Erbrechen auftrat und dass Ende September auch starker Nystagmus beim Blick nach links notiert ist. Der Schwindel trat sowohl beim Gehen als auch in der Rückenlage auf, ebenso sofort beim Rückwärtsbeugen des Kopfes oder beim Hinaufsehen.

Die Sektion, die am nächsten Tag vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund im Gehirn: Die Oberfläche abgeplattet, die Sulci verstrichen. Pia gespannt, verdickt, trocken. Bei Trennung der Hypophyse entleert sich reichliches Serum. Gefässe an der Hirnbasis abgeplattet, zart und leer. Die Seitenventrikel erweitert. Die Grosshirnganglien abgeplattet, das Ependym verdickt, lederartig anzufühlen. Hirnsubstanz etwas vermindert. Centrum semiovale weich, zäh, sehr blass. Der 3. Ventrikel sehr erweitert, die Kommissur sehr verdickt, die Plexus zart und gespannt. Das Kleinhirn asymmetrisch, links schmäler und etwas höher als rechts; Oberwurm asymmetrisch. Im hinteren unteren Abschnitt der Hemisphäre befindet sich ein sich gleichmäſsig auf beide Hälften verteilender, rechts etwas weiter vorragender und nach hinten sich vorwölbender, 3 cm im Durchmesser haltender Tumor, der aus einem weichen, rötlichgrauen, von Blutpunkten durchsetzten Gewebe besteht. Er geht mit scharfer Grenze in das anliegende Gehirn über. Um den Tumor herum erscheint das Gewebe gelblichweiss erweicht. Rechts reicht der Tumor bis an das Dach des 4. Ventrikels, durchbricht dasselbe und wuchert am Boden des 4. Ventrikels längs des Bodens der Rautengrube in der rechten Hälfte des 4. Ventrikels bis zum Aquaeductus Sylvii, breitet sich hier flächenartig aus und dringt 3 mm tief in das Gewebe des Pons. Die rechte Hälfte des Pons weiter, die linke schmächtig, so dass Pons und Medulla einen nach rechts abweichenden Bogen bilden. Die Dura des Schädeldaches erscheint hochgradig gespannt, die Pia verdickt, gespannt, trocken, in den basalen Sinus dunkles flüssiges Blut (Biehl). Das rechte Schläfebein, das ich zur Untersuchung bekam, zeigte in der Paukenhöhle zahlreiche zarte Adhäsionen zwischen Hammer, Amboss und äusserer Wand und zwischen Steigbügel und der Wand der Nische, sowie auch

der hinteren Wand der Paukenhöhle, endlich eine breite Membran von der Sehne des Tensor nach vorn.

Mikroskopischer Befund.

Im inneren Gehörgang alle Zeichen einer hochgradigen Stauungshyperämie, starke Füllung und Ausdehnung der venösen Gefässe, sowie auch starke Erweiterung der die Gefässe umgebenden Lymphscheiden. In der Arachnoidealscheide des Nerven und im Fundus zwischen den einzelnen Nervenbündeln zahlreiche Herde von Lymphozyten angesammelt. Besonders zahlreich finden sich diese um den Nervenzweig, der zum Vorhofssteil der Schnecke geht und um den zur hinteren Ampulle während seines Verlaufs durch den Knochenkanal.

Nebenbei sind sowohl im Akustikus wie auch im Fazialis Blutaustritte zwischen den Nervenbündeln nachzuweisen, die in letzterem bis in die Paukenhöhle zu verfolgen sind. Auch Lymphozyten finden sich in einzelnen kleinen Herden ebenso wie im Akustikus auch im Fazialis. In den mit Markscheidenfärbung behandelten Schnitten sind im Kochlearis in den zum unteren Teil der Schnecke gehenden Fasern wenn auch nur spärlich Zerfall der Markscheiden, Bildung von Spindelformen und auch zahlreiche Körnchenzellen und Pigment nachzuweisen. Andeutungen davon finden sich auch im Vestibularis (im Ganglion auch Blutaustritte) und im Fazialis. Die Lymphscheiden um die Gefässe im inneren Gehörgang erscheinen sehr weit.

Die Schnecke bietet wenig Abweichungen. Das Cortische Organ ist in dem oberen Teil der Schnecke sehr schön erhalten, und im unteren durch die Präparation stärker beschädigt, so dass darüber nichts gesagt werden kann. Die Gefässe zeigen auch hier starke Füllung und sind die Lymphscheiden erweitert. Besonders zeigt sich die starke Erweiterung der Gefässe und Lymphscheiden auch in der Stria vascularis. Anschliessend an den inneren Gehörgang in einem Knochenkanal des Modiolus neben einem erweiterten Gefäss zahlreiche Rundzellen. Über dem Cortischen Organ und der Stria vascularis zahlreiche Plasmakugeln. Die Reissnersche Membran ist in der basalen Windung etwas länger und gegen die Vorhofstreppe ausgebaucht, in der mittleren Windung von normaler Länge und in der Spitze anscheinend wieder verlängert. In der Spindel ein kleiner Herd von Rundzellen um ein erweitertes Gefäss und im Bindegewebe um die Schneckenvene finden sich die Bindegewebszellen sehr pigmenthaltig. Auch in der Stria findet sich reichliches Pigment. Mit Markscheidenfärbung, die gut gelingt, sind in dem Vorhofsteil der Schnecke auch schmale Spindelformen in den Nerven der Lamina spiralis nachzuweisen.

Vorhof und Bogengänge sonst von normaler Beschaffenheit. Nur ist die äussere Wand des runden Säckchens sehr ausgedehnt und von wellenförmiger Gestalt. Auch der Utrikulus erscheint sehr weit. In der Makula unmittelbar hinter dem Nerveneintritt zwei kleine Herde von Rundzellen. In der hinteren Ampulle unter dem Epithel der Krista reichlicher Pigment, ebenso auch in der Wand des Vorhofs in der Nähe

dieser Ampulle. In den Bogengängen die papillären Auswüchse überall vorhanden.

. Im Mittelohr sind in der Tuba normale Verhältnisse, in der Paukenhöhle noch geringe Reste einer vorausgegangenen mäfsigen Entzündung, ein etwas grösserer Reichtum der Schleimhaut an Zellen, besonders auch an Spindelzellen. Starke Füllung der Gefässe und eine mäfsige Verdickung der Aussenschicht des Trommelfells im hinteren oberen Teil.

Die klinischen Symptome, die bei dem Kranken beobachtet wurden, bestanden in Schwerhörigkeit mittleren Grades mit einer hochgradigen Verminderung der Knochenleitung für klein c, positivem Rinne und starker Verminderung der Hörschärfe für hohe Töne, also deutlichen Zeichen einer Erkrankung des Nervenapparats des Ohres. Der beträchtliche Schwindel, an dem der Kranke bis zu seinem Lebensende litt und der Nystagmus beim Blick nach links dürften bei der hochgradigen Erkrankung des Kleinhirns auf dieses zu beziehen sein. Eine klinische Unterscheidung des Kleinhirn- und des Labyrinthschwindels war zur Zeit der Beobachtung des Kranken noch nicht möglich.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich mäfsige Neuritis des Hör- und Gesichtsnerven und kleine entzündliche Herde von Rundzellen, einer in der Schneckenspindel und zwei in der Makula des ovalen Säckchens unmittelbar hinter dem Nerveneintritt, ferner eine starke Stauung in den Gefässen und ältere und frische Blutaustritte neben starker Pigmentierung in der Schnecke und in den Bogengängen. Wenig hochgradig waren eine umschriebene Ausdehnung des Ductus cochlearis und des Binnenraums der Säckchen und ebenso eine umschriebene Degeneration in den Nerven der Schnecke.

Zum Vergleich will ich auch den Befund in beiden Augen hier anführen, die Elschnig untersuchte. (Siehe Graefes Archiv, Bd. 41, Abt. 2, S. 202.) Er fand mächtig geschwollene Papillen, Bindegewebswucherung im Papillargewebe und diffuse und herdweise Rundzelleninfiltration, besonders im zentralen Bindegewebsstrang, an beiden Augen ziemlich gleichmäfsig verbreitete interstitielle Neuritis und Degenerationserscheinungen in den oberflächlichen Nervenbündeln.

III. Neuroglioma cerebri. Glaucoma absolutum oculi d.

Z. Marie, war nur wenige Tage mit einem Hirntumor auf der medizinischen Abteilung, als sie starb. Eine Hörprüfung konnte wegen der Benommenheit der Kranken nicht vorgenommen werden und konnte auch nicht eruiert werden, ob sie schwerhörig war oder nicht. Die Untersuchung der Augen durch Prof. Elschnig ergab ein akutes Glaukom im rechten Auge. Die Sektion des Gehirns ergab: Schädeldach länglich oval, dick, porös. Die Dura lässt die Gefässe der Pia schlecht durchblicken, ist gespannt. Pia an der Konvexität links zart, trocken, gespannt, rechts stärker durchfeuchtet, getrübt. Links Gyri

glatt, die linke Seite springt überhaupt mehr vor. Die Gefässe weit, gefüllt. Linker Seitenventrikel weit, von klarer Flüssigkeit erfüllt; die basalen Ganglien wölben sich stark vor. Entsprechend dem hinteren Teil der äusseren Kapsel ein 5 cm langer und 4 cm breiter Tumor von derber Konsistenz. Der Tumor erstreckt sich nach vorne bis 1 cm weit entfernt von der Spitze des Schläfenbeins und reicht nach unten bis knapp an die Kortikalis; nach hinten geht der Tumor ohne Grenze in das Centrum semiovale über, ebenso auch nach innen in die basalen Ganglien. Das Gewebe des Tumors ist hart, brüchig, rötlichbraun verfärbt und von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Im ganzen Umkreis ist das Gewebe gelblich, erweicht. Der rechte Seitenventrikel sehr weit. Ependym zart. Der 3. und 4. Ventrikel etwas weiter. Die basalen Ganglien rechts und das Kleinhirn ohne besonderes Gefüge. In den basalen Sinus dunkles geronnenes Blut. Die Dura in der mittleren Schädelgrube dünn, weicher und usuriert. In einem Zupfpräparat vom N. acusticus, das Prof. Elschnig gleich bei der Sektion anfertigte, fand er einzelne Nervenfasern degeneriert und Markscheiden und Achsenzylinder unregelmäfsig, krümlig, nur wenige Körnchenzellen.

Die Sektionsdiagnose lautete: Neuroglioma cerebri. Pneumonia hypostatica. Degeneratio adiposa cordis et hepatis. Atheromatosis. Marasmus. Cicatrices in fornice vaginae.

Die Besichtigung beider Schläfenbeine ergab nichts besonderes. Sie wurden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Salpetersäurelösung entkalkt und der histologischen Untersuchung unterzogen.

Rechtes Ohr.

Die Duraauskleidung des inneren Gehörgangs ist im Grunde an mehreren Stellen aufgelockert und finden sich zwischen ihre Schichten Exsudatzellen eingelagert. Auf der Dura auf liegt eine Schicht Blut und ist dies reichlicher in der Gegend des Verlaufs des Nerven zum Vorhofsteil der Schnecke der Fall. Der Bluterguss ist an einigen Stellen frisch, an anderen schon etwas älterer Herkunft, zerfallen und dazwischen auch zahlreiche Makrophagen.

Zwischen den Nervenbündeln finden sich an verschiedenen Stellen Rundzellen, in länglichen Streifen angeordnet, eingelagert. In der Nähe der Gefässe zwischen den grösseren Nervenbündeln bilden sie auch grössere rundliche Herde. In der Schnecke sind im Vorhofsteil und im unteren Teil der basalen Windung die Nerven in der Lamina spiralis von unten nach oben abnehmend atrophisch oder selbst ganz fehlend, indem an ihrer Stelle bloss spärliches Bindegewebe und erweiterte Gefässe sich finden. Ebenso zeigen auch die Zellen im Ganglienkanal nach unten zunehmende Atrophie und finden sich selbst grössere rundliche oder längliche Lücken im Ganglienkanal, die ganz leer sind. Dabei sind die Kerne im Ganglienkanal anscheinend vermehrt und das Bindegewebe im Endost aufgelockert, weitmaschig (Ödem ?). Das Cortische Organ, das sonst in der Schnecke normales Aussehen zeigt, ist in der angegebenen Strecke bis auf die Pfeiler und wenige atrophische

Stützzellen geschwunden. Auf dem Cortischen Organ liegen Plasmakugeln, ebenso wie auf der Stria. Diese ist auch stark pigmentiert und findet sich Pigment sowohl in, wie auch zwischen den Zellen eingelagert. Auch erweiterte Gefässe sind in der Stria nachzuweisen. Die Reissnersche Membran ist an mehreren Schnitten wellenförmig und schaut länger aus als normal, es lässt sich jedoch eine wirkliche Verlängerung nicht sicher beweisen. Das Ligamentum spirale zeigt grosse Lücken, besonders in der Umgebung der Gefässe.

Im Vorhof fanden sich keine pathologischen Veränderungen, die Vorhofswasserleitung war verhältnismäfsig eng.

In den Kristen der Bogengänge fand sich reichlich Pigment, und zwar sowohl im Periost unterhalb der Cristae wie auch in der Cristae selbst und auch im Epithel der Cristae.

Das Mittelohr war pathologisch nicht verändert.

Linkes Ohr.

Innerer Gehörgang und Schnecke sind von gleicher Beschaffenheit wie im rechten Ohr; nur der Pigmentreichtum der Stria vascularis ist hier eher noch grösser als rechterseits und ist der Knochen in der Mitte des Traktus seiner Kalksalze beraubt. Einen grossen Reichtum an Pigment finden wir aber besonders in der Wand des ovalen Säckchens gegenüber dem hintersten Teil der Makula und in den Bogengängen und zwar im oberen und äusseren Bogengang in der Wand unmittelbar neben der Krista und zum Teil noch diese einnehmend. Das Pigment ist hier in solcher Menge angesammelt, dass es die häutige Wand noch beträchtlich überragt (Fig. 4). Im hinteren Bogengang ist es weniger reichlich und ausserdem noch in kleineren Pünktchen im endo- und perilymphatischen Raum nachzuweisen. Daneben finden sich noch kleine Hämorrhagien sowohl von frischem wie auch von älterem Blut in der Wand der Bogengänge. Das Mittelohr bot wie auf der rechten Seite keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Die pathologischen Veränderungen, die gefunden wurden, bestanden in einer starken venösen Stauung und in kleinen Blutaustritten zwischen die Nervenscheiden und die Nerven, besonders auch im Grund des inneren Gehörgangs, kleine Blutaustritte fanden sich auch im Vorhof und in den Bogengängen. Sie waren teils älter, teils frischer, erstere schon zum Teil zerfallen und dazwischen zahlreiche Makrophagen. Weiter fand sich eine hochgradige Pigmentansammlung, besonders im Vorhof und den Bogengängen in einer Menge, wie ich sie bisher im Ohr noch nicht gefunden habe. Eine ziemlich frische Neuritis mäfsigen Grades im Akustikus und Fazialis, kleine Entzündungsherde in der Duraauskleidung des inneren Gehörgangs und in der Arachnoidealscheide des Nerven. Eine Nervendegeneration im Nerven, der zum untersten Teil der Schnecke geht, ein teilweiser Schwund der Ganglienzellen und

der Nerven in der knöchernen Spirallamelle und des Cortischen Organs. Halisteresis des Knochens in der Mitte des Tractus foraminulentus im linken Ohr. Ein grosser Teil dieser Veränderungen beruht jedenfalls auf der Wirkung der Stauung und der veränderten Zusammensetzung des Liquor cerebri (Toxine). Ob auch die Nervenatrophie in der Basis der Schnecke und der ungewöhnliche Pigmentreichtum darauf zurückzuführen sind, lässt sich nicht bestimmt sagen, da eine ähnliche Nervenatrophie auch sonst bei älteren Leuten beobachtet wird.

IV. Abscessus cerebri metastaticus chronicus. Stauungspapille.

Wilhelm N., 27jähriger Bäckergehilfe, lag auf der Klinik für Nervenkranke mit den Zeichen eines Hirnabszesses und da er auch Stauungspapille aufwies, wurden auch seine Ohren untersucht. Er gab an, stets gut gehört zu haben und nie ohrenkrank gewesen zu sein. Die Trommelfelle zeigten normalen Befund und bei der Hörprüfung fand sich das Gehör nur wenig abgeschwächt für die Taschenuhr und für hohe Töne und eine verhältnismäfsig starke Verminderung der Knochenleitung für die kleine c-Gabel nach Lucae, auf beiden Ohren statt 20″ bloss 6″ Hördauer, also Symptome, die allgemein als Zeichen einer verminderten Tonperzeption des Nervenapparats angesehen werden. Eine einige Tage vor dem Tod vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes durch Prof. Elschnig ergab Stauungspapille, R. 5 dptr und L. 4 dptr Niveaudifferenz, rechts auch ausgebreitete, anscheinend frische Blutungen. Die Venen stark geschlängelt und strotzend gefüllt. Der Hirnabszess wurde an der chirurgischen Klinik operiert und schon am nächsten Tag starb der Kranke. Die Sektion ergab: Abscessus cerebri chron. metastaticus. Bronchiectasia et Pleuritis pulmonis sinistri.

Das linke Schläfebein zeigte bei der Untersuchung Trommelfell und Schleimhaut der Paukenhöhle normal, letztere zart und um den Steigbügel dünne Adhäsionen. Vor der Nische des runden Fensters eine Membran, in der sich ein kleines Loch fand. Das Schläfebein wurde nach Wittmaack weiterbehandelt und dann histologisch untersucht.

Mikroskopischer Befund.

Innerer Gehörgang. Zwischen der Arachnoidealscheide und den Nerven in der Umgebung der Gefässe stellenweise zahlreiche Rundzellen eingelagert, ebenso, wenn auch in geringerer Anzahl, im Endoneurium zwischen einzelnen Nervenbündeln. In den mehr distalen Teilen des R. vestibularis und auch im Fazialis keine Veränderungen.

Die Schnecke zeigt im Vorhofsteil eine ziemlich starke Verminderung der Zahl der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea, in der übrigen Schnecke sind sie normal. Im Ganglienkanal sind in der Basis einzelne Ganglienzellen sehr arm an Protoplasma und ausserdem

sind die Bindegewebskerne daselbst sehr zahlreich. Besonders gilt dies von der mittleren Windung, in der auch die endostale Auskleidung des Ganglienkanals Spindelzellen zeigt (Fig. 5). Das Cortische Organ ist im Vorhofsteile etwas niedriger, sonst überall gut erhalten. Die Reissnersche Membran ist mit dem medialen Teil fast durchwegs auf das Cortische Organ herabgedrückt, ein vielleicht nur zufälliger Befund. In der Schneckenspindel in der Spitze reichlich Pigment, ebenso auch in der Stria, deren Gefässe stark erweitert sind. Im Spiralband auch in der Basis grössere Lücken im Bindegewebe.

Im Vorhof waren die Nerven und ihre Ausbreitung in den Maculae normal. In den Bogengängen nur spärliche, niedrige, papilläre Erhebungen des Epithels gegenüber der Anwachsungsstelle des häutigen Bogengangs. In dem Cristae reichlich Pigment, auch im Epithel der Cristae, in dem es normalerweise nach Alexander nicht vorkommt. In der Vorhofswasserleitung die Oberfläche glatt, ohne Erhebungen. In den nach Wolters-Kultschitzky gefärbten Nervenpräparaten fanden sich im inneren Gehörgang nur im Nerven zur Schneckenbasis und in der Lamina spiralis des Vorhofsteils, sowie auch in den Nerven der Makula des runden Säckchens einzelne Fasern degeneriert, länglich schmale Spindelformen.

Im Mittelohr nur eine stärkere Füllung der Gefässe in der Schleimhaut, sonst normale Verhältnisse.

Auffällig war bei dem Kranken die trotz des sonst guten Gehörs (Taschenuhr 1 m) starke Herabsetzung der Knochenleitung für tiefe Töne (statt 20″ bloss 6″). Bei der histologischen Untersuchung fand sich ausser Stauungserscheinungen eine mäfsige Neuritis im Nervenstamm und eine geringe Degeneration in den Nerven zur Schneckenbasis und zu den Maculae, die bei dem jugendlichen Alter mit Wahrscheinlichkeit auf den Hirntumor bezogen werden kann.

V. Neuroglioma lobi frontalis dextri. Stauungspapille. Abnormer Verbindungsstrang zwischen Trommelfell und rundem Fenster.

Martin N., 30jähriger Handelsangestellter, litt seit langem schon an epileptiformen Krampfanfällen und hat vor 6 Jahren auch eine luetische Infektion durchgemacht, gegen die er entsprechend (Schmierkur) behandelt wurde. Auch war er starker Biertrinker ($2\,^1/_2$ L. im Tag); seine Frau hatte wiederholt abortiert, auch hatte sie wiederholt starke Blutungen. Jetzt lag er mit den Symptomen eines Hirntumors auf der Nervenklinik. Am 12. Februar 1907 wurde er, da er an Stauungspapille litt, (R. 4, L. 5 dptr) auch von mir untersucht. Er war bisher immer ohrengesund und erst seit 8 Tagen merkte er eine mäfsige Abnahme des

Gehörs auf beiden Ohren ohne jede Ursache. Die Hörprüfung ergab für die Taschenuhr 1 m, für die Fl. 12 m und weiter. Die Knochenleitung für die tiefen Töne — klein c — war stark verkürzt bei stark + Rinne, c in Luftleitung etwas vermindert. Hörfeld normal von C_2 bis c^8. Die Trommelfelle etwas grau verfärbt, rechts auch eine kleine Kalkeinlagerung. Das Gewebe am Rachendach etwas verdickt und mehr rot. Leichter Nystagmus bei allen Blickrichtungen, bei Drehen des Körpers kein Schwindel, Gefühl der Gegendrehung erhalten.

Später wurde bei dem Kranken auch eine Geruchsstörung links beobachtet und nahm im weiteren Verlauf auch die Sehschärfe sehr stark ab, es traten Abduzensparese beiderseits und andere Lähmungen auf. Der Kranke starb schon am 30. März und ergab die am nächsten Tag vorgenommene Sektion: Neuroglioma lobi frontalis dextri. Venostasis universalis. Thymus persistens.

Bei der Sektion des linken Schläfebeins fand sich in der knöchernen Tuba eine sulzige Masse, die knorpelige Tuba war nicht am Präparat. Es zeigte sich sonst nichts besonderes, ausser einer Abnormität, die ich bisher noch nicht beobachtete. Es fand sich ein steifer Verbindungsstrang von der Stärke eines dicken Fadens, der vom vorderen äusseren Teil der runden Fenstermembran ausging und mit dem hinteren unteren Teil des Trommelfells fest verbunden war. Er ist leider beim Abtrennen der Schuppe mit samt einem Teil des Trommelfells von diesem abgerissen worden.

Mikroskopischer Befund. Im inneren Gehörgang sind in der periostalen Auskleidung die Venen stark gefüllt und erweitert und finden sich stellenweise zahlreiche Spindelzellen im Periost eingelagert. Die an den Knochen angrenzende Schicht ist an mehreren Stellen stark aufgelockert, mit weiten Spalten im Bindegewebe und liegen an mehreren Stellen auch grössere Zellen, Osteoklasten, in flachen Aushöhlungen der Knochenoberfläche. Die Arachnoidealscheide des Nerven ist verdickt und liegen an ihrer dem Nerven zugekehrten Seite geronnene Massen an; auch Rundzellen finden sich in ihr eingelagert. Zwischen der Scheide und dem Nerven liegt reichliches Exsudat, bestehend vorwiegend aus Rundzellen, denen stellenweise mehr oder weniger rote Blutkörperchen beigemengt sind und ausserdem finden sich noch grössere Zellen mit ganz blassem Inhalt und einem kleinen blassen Kern, nebenbei noch grosse Zellen, die im Innern 5—6 und mehr grössere, dunkel gefärbte Kerne eingeschlossen enthalten. (Makrophagen). Ein gleiches Exsudat, jedoch ohne diese grossen Zellen, findet sich auch im Fundus zwischen den Nervenbündeln des Kochlearis und erstreckt sich von hier aus in medialer Richtung auch zwischen die Bündel des Vestibularis hinein. Besonders reichlich findet es sich im Ganglion Scarpae und im Kanal des Nerven zur hinteren Ampulle um und zwischen den Nervenfaserbündeln; findet sich jedoch an der Durchtrittsstelle des Nerven durch den Knochen nicht mehr. Im Fazialkanal ist die Periostschicht gleichfalls in entzündlichem Zustand, zeigt zahlreiche Spindelzellen und ist die dem Knochen

anliegende Schicht aufgelockert mit Osteoklastenbildung. Die Arachnoidealscheide des Fazialis ist gleich der des Akustikus beschaffen.

In der Schnecke sind im allgemeinen normale Verhältnisse (die einzelnen Teile sind sehr gut erhalten, auch das Cortische Organ, auf ihm Plasmakugeln). Zu erwähnen wäre nur, dass auch hier sich eine starke Füllung der Gefässe fand und fielen mir ausserdem die weiten Spalten, die sich im Bindegewebe des Ligamentum spirale in der Umgebung der Gefässe fanden und die wohl kaum anders als erweiterte Lymphspalten zu deuten sind, auf. Bestätigt wird dies noch dadurch, dass auch um die stark erweiterten venösen Gefässe im Endost der Paukentreppe der basalen Windung sich sehr erweiterte Lymphräume fanden, als Fortsetzung der Lymphspalten im Ligamentum spirale. Die Gefässe der Stria vascularis waren stark gefüllt, die Oberfläche der Stria etwas wellig und stellenweise darauf einzelne Plasmakugeln und kleine blasse Zellen mit dunklerem Kern.

Im Vorhof und in den Bogengängen zeigen die Nervenepithelien grössere Lücken. Die Protuberanzen in den häutigen Bogengängen sind niedrig und wenig zahlreich.

In den nach Wolters-Kultschitzky gefärbten Nervenpräparaten zeigten die Nerven im inneren Gehörgang nur an einzelnen Stellen beginnende Segmentierung. Ausserdem fanden sich Spindelformen und zwar ziemlich dicke Spindeln mit kurzem, schmalem Zwischenstück und auch spärlich lange, schmale Spindeln mit langem, schmalem Zwischenstück. Letztere besonders auch in der knöchernen Spirallamelle im Vorhofsteil. Die übrigen Nerven waren sehr gut erhalten und von normalem Aussehen.

Kurz zusammengefasst bemerkte der Kranke, der an Hirntumor und Stauungspapille litt, 2 Monate vor seinem Ableben auch eine Abnahme seines sonst immer guten Gehörs. Bei der Hörprüfung fand sich auf beiden Ohren neben einer geringen Verminderung der Hörschärfe eine verhältnismäſsig starke Verminderung des Gehörs für tiefe Töne in Knochenleitung. Bei der histologischen Untersuchung fand sich in beiden Ohren eine Entzündung der Dura und der Arachnoidealscheide und im Fundus ein hämorrhagisches Exsudat zwischen den grösseren Nervenbündeln des Schnecken- und des Vorhofsnerven. Dabei Atrophie und auch frische Degeneration in den Nerven des Vorhofsteils der Schnecke. Eine starke Hyperämie im ganzen inneren Ohr und auch reichlich Pigment.

Unsere besondere Beachtung verdient noch der abnorme Verbindungsstrang zwischen der Membran des runden Fensters und dem hinteren unteren Quadranten des Trommelfells (Fig. 6). Die Nische des runden Fensters war auffällig flach, der Knochen des Promontoriums schmal und kurz; er reichte nicht weit nach abwärts, so dass die Membran des runden

Fensters eine ziemlich oberflächliche Lage hatte. Von ihrem äusseren Teil, nahe dem Promontorium, ging diese Verbindungsbrücke nach aussen zum Trommelfell. Histologisch bestand sie aus einem derben Bindegewebe mit viel Zwischensubstanz und langen schmalen Kernen. Ich habe über eine solche Verbindung in der Literatur bisher nichts gefunden. Vielleicht, dass eine Beobachtung Hyrtls hier Erwähnung verdient. Er fand bei Tieren mit grosser Bulla, besonders beim Löwen zahlreiche Osteophyten, die meistens am Boden der Bulla aufsitzen und mit ihrem kolbigen Ende nach der Richtung des Trommelfells streben. Er vermutet, dass ihnen eine funktionelle Bedeutung zukomme. Auch waren hier neben dieser Verbindungsbrücke noch andere Auswüchse, wie ja überhaupt an der unteren inneren Wand der Paukenhöhle Knochenleisten nicht selten sind.

Übersicht.

Es wurden 7 Schläfenbeine untersucht von 5 Kranken, von denen 4 gleichzeitig auch an Stauungspapille litten, einer aber an absolutem Glaukom. 2 litten an Tumor des Grosshirns, 1 an Tumor des Kleinhirns, 1 an grossen Tuberkeln in der Cauda equina und 1 an einem chronischen, metastatischen Abszess im Grosshirn. Eine eitrige Meningitis war bei keinem vorhanden.

Von den klinischen Symptomen, die bei den Kranken beobachtet wurden, ist besonders charakteristisch die mit der längeren Dauer des Tumors zunehmende Verminderung des Gehörs für die tiefen Töne in Knochenleitung bei noch verhältnismäſsig gutem Gehör für unsere übrigen Hörprüfungsmittel. Es ist dies ein Symptom, das ich auch klinisch häufig beobachtete und das auch von anderen Autoren, die Fälle von Hirntumor prüften, schon beobachtet wurde. Auch in den schon eingangs erwähnten Fällen von Siebenmann und Panse bei Tumoren des Mittel- und Grosshirns war es in hohem Grade ausgebildet. Mit dem Fortschreiten des Prozesses kann es auch, wie zur Erblindung, zu völliger Taubheit kommen und es ist nur zu bedauern, dass ich in meinem ersten Fall in den letzten Lebensmonaten, in denen er schon sehr benommen war, keine Hörprüfung mehr aufnehmen konnte. Zwei von den Kranken hatten auch Schwindel, aber gleichzeitig auch Erkrankung des Kleinhirns, so dass der Schwindel auch von da ausgelöst sein konnte. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass in solchen Fällen auch der Schwindel von der Erkrankung des Vestibularis ausgehen kann. Nach Ruttin[1]) ist

[1]) C. f. O. X. 223.

sogar bei Steigerung des Drucks in der hinteren Schädelgrube eine Übererregbarkeit des Vestibularis zu beobachten.

Zweimal wurde auch starkes Ohrensausen beobachtet, das nur zu Zeiten stärkeren Hirndrucks auftrat und dann wieder aufhörte.

Die Veränderungen, die ich bei der histologischen Untersuchung der Ohren fand, waren bei allen ziemlich gleich, wenn auch graduell bedeutend verschieden. Bei allen fanden sich Zeichen venöser Hyperämie und von Stauung in den Lymphgefässen. Dazu kamen meist auch kleinere und grössere, frischere und ältere Blutaustritte im inneren Gehörgang und bei einigen auch im Labyrinth. Weiter ein grösserer Reichtum an Pigment, der in einem Fall im ovalen Säckchen und in den Ampullen des äusseren und oberen Bogengangs eine Mächtigkeit erreichte, wie ich bisher noch nicht beobachtet habe. Zu den Veränderungen durch vermehrten Druck des Liquors im inneren Ohr gehört auch die Verlängerung der Reissnerschen Membran und der Wand der Säckchen. Es lässt sich dies nur durch einen Überdruck der Periüber die Endolymphe erklären, wenn auch die Möglichkeit eines solchen Überdrucks schon wiederholt bestritten worden ist [Ostmann[1]), siehe auch Asher[2]) und Laurowitsch[3])].

Eine 2. Gruppe der gefundenen Veränderungen umfasst solche entzündlicher Natur. Dazu gehören die Entzündungen im Periost des inneren Gehörgangs und in der Arachnoidealscheide der Nerven, die kleinen Herde von Rundzellen zwischen den Nervenbündeln, sowie auch einmal in der Schneckenspindel und einmal in der Makula des ovalen Säckchens, endlich auch die mehrmals gefundene Vermehrung der Kerne im Ganglienkanal und die Proliferation des Bindegewebes im Endost des Ganglienkanals.

Als 3. Gruppe pathologischer Veränderungen sind noch die degenerativen und atrophischen anzuführen. Dazu sind zu rechnen die Degeneration und Atrophie in den Nervenfasern und Ganglienzellen, die Atrophie der übrigen Teile des Labyrinths, die Erkrankung (Halisteresis) des Knochens, in 2 Fällen im inneren Gehörgang und in dem einen dieser beiden Fälle auch im Nervenkanal zur hinteren Ampulle.

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 34, S. 35.
2) Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 27.
3) Verhandlungen der deutsch. otol. Gesellschaft 1913, S. 278.

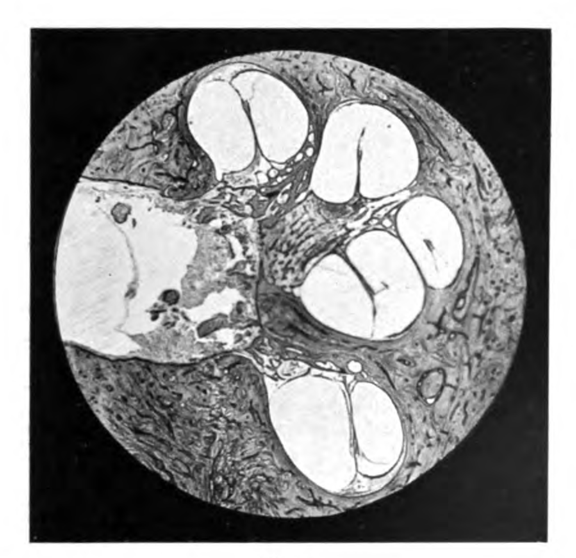


Fig. 1.

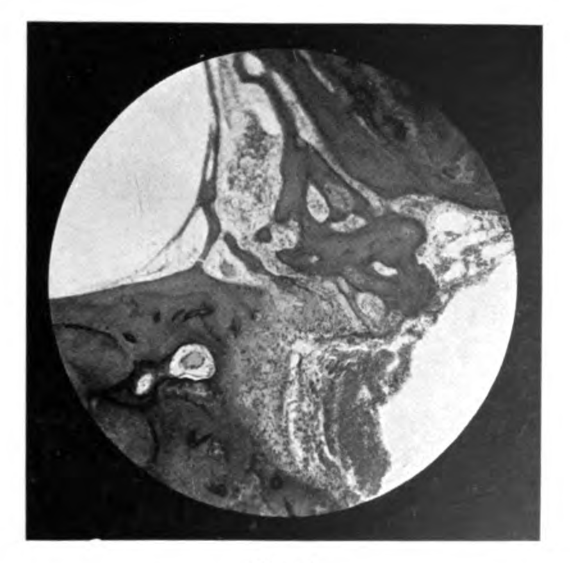


Fig. 2.

Habermann, Die Veränderungen im inneren Ohr bei Stauungspapille.

Ein Vergleich der Veränderungen, die sich bei meinen Fällen im inneren Ohr fanden mit denen, die bei Stauungspapille im Auge gefunden werden, zeigt sehr viel Übereinstimmendes und kann eine genaue Funktionsprüfung des Ohres einschliesslich der Prüfung des Vestibularis uns ebenso wie die Untersuchung mit dem Augenspiegel Anhaltspunkte für die Diagnostik mancher Gehirnleiden geben.

Erklärung der Abbildungen.

(Die Bilder sind um $^{1}/_{4}$ verkleinert wiedergegeben, so dass die Zahlen der Vergrösserung nur relative Geltung haben.)

1. Atrophie in der Schnecke in Fall I. Vergr. 8.
2. Erkrankung des Knochens im inneren Gehörgang. Vergr. 50.
3. Hintere Ampulle in Fall I. Vergr. 50.
4. Pigment im Vorhof in Fall III. Vergr. 25.
5. Ganglienkanal vom Fall IV. Vergr. 150.
6. Abnorme Verbindung zwischen Membran des runden Fensters und Trommelfell in Fall V. Vergr. 20.

IV.

Über vier Fremdkörper der tieferen Luftwege.

Von Prof. Dr. Carl von Eicken in Giessen.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Nach meiner fast zweijährigen Tätigkeit an der Klinik meines hochverehrten Lehrers Professor Siebenmann in Basel hatte ich in Giessen Gelegenheit, in 12 Fällen die direkten Methoden zur Entfernung von Fremdkörpern aus den tieferen Luftwegen anzuwenden. Ich beabsichtige nicht, über das gesamte kasuistische Material hier Bericht zu erstatten, möchte vielmehr nur einige Fälle herausgreifen, die entweder wegen der Eigenart der Fremdkörper oder wegen der technischen Schwierigkeiten, die zu überwinden waren, besonderes Interesse beanspruchen dürften.

Fall 1. Josef G., 12 Jahre.

Vorgeschichte: Als kleines Kind hatte — wie die Mutter berichtete — der Patient die üble Gewohnheit, Fremdkörper in den Mund zu stecken; seit dem 5. Lebensjahr litt er häufig an heftigen Hustenanfällen, bei denen er fast regelmäfsig übelriechendes, eitriges Sekret aushustete. Im 8. Jahr machte er Scharlach durch. Seitdem eine ganze Reihe von «Lungenentzündungen». Der Husten setzte dabei ganz unvermittelt ein und dauerte bald nur ein paar Tage, bald mehrere Wochen und war namentlich nachts für den Kranken und seine Umgebung sehr störend. Ausser dem Eiter wurden zuweilen kleine blutige Stückchen

ausgehustet, «die wie Fleisch aussahen»; bei solchen Gelegenheiten erfolgten mehrfach kleine Blutungen aus den Luftwegen. Im Mai 1909 wurde Pat. unter hohem Fieber bis 40° schwer krank. Der behandelnde Arzt konstatierte eine Lungenentzündung und äusserte den Verdacht, dass das Leiden tuberkulöser Natur sei. Nach einer Woche besserte sich das Befinden wieder. Wenige Wochen danach erneut hohes Fieber, das etwa 2 Wochen anhielt. Seitdem klagte das Kind oft über Leibschmerzen und brach häufig grössere Schleimmassen aus. «Im Herbst 1910 platzte ihm ein Äderchen in der Lunge», es wurde 2 Tage lang Blut ausgehustet. Dabei klagte er über stechende Schmerzen in der Tiefe der Brust, die sich bis zum Hals hin ausstrahlten. Anfangs Februar 1911 folgte eine Fieberperiode von 6 Wochen, während derer häufiges Erbrechen auftrat. Damals kam beim Husten auch einmal ein ganzer Mund voll übelriechenden Eiters zutage. Darauf 3 Wochen relatives Wohlbefinden, dann mehrfach Fieberperioden von längerer oder kürzerer Dauer. Zuweilen unvermittelt Schüttelfröste und reichliche Schweissausbrüche. Im Juni 1911 wurde er im Fuldaer Krankenhaus aufgenommen, wo er wieder 3—4 Wochen intermittierend fieberte. «Auswurf anfangs sehr gering, frei von Tuberkulose. Später wird der Auswurf reichlich, schleimig-eitrig, stark fötid riechend. Dämpfung der ganzen linken Seite, daselbst Bronchialatmen und klingende Rasselgeräusche. Links hinten unten ist die Dämpfung ziemlich intensiv, Atemgeräuch abgeschwächt, Pektoralfremitus fast erloschen. Punktion ergibt nichts.

24. VII. 1911 Röntgenuntersuchung: In der Höhe der 7. Rippe nahe der Wirbelsäule sieht man einen Kleiderhaken bei Durchleuchtung von vorne nach hinten. Bei Durchleuchtung von rechts nach links erkennt man den Fremdkörper in derselben Höhe etwas näher der Wirbelsäule als der vorderen Brustwand.» Das Kind wird mir deshalb von dem Chefarzt, Herrn Dr. Gunkel, überwiesen.

Bei der Aufnahme in meine Klinik am 31. VII. 1911 wurde noch folgender Nachtrag zum Befund notiert: Sehr blasser, abgemagerter Junge, der einen matten und durch die Reise erschöpften Eindruck macht. Ausgesprochene Trommelschlägerfinger. Dämpfung über der ganzen linken Lunge; die linke Brustseite bleibt bei der Atmung stark zurück. Atemgeräusch links abgeschwächt. Hinten scharf und fernklingend, über den vorderen Partien fast aufgehoben. Vikariierendes Emphysem der rechten Lunge. Daselbst sonorer Schachtelton. Rechts weite Interkostalräume, Klavikulargruben verstrichen. Der Thorax macht in den oberen Partien einen direkt aufgetriebenen Eindruck.

1. VIII. 1911, 10 Uhr abends, obere Bronchoskopie in Lokalanästhesie. Die Untersuchung wird in Rückenlage bei überhängendem Kopfe durchgeführt, nachdem vorher Kehlkopf und Trachea am sitzenden Patienten kokainisiert waren. Die Einführung des drittdicksten Rohres durch Larynx und Trachea macht keinerlei Mühe. Die Bifurkation ist offenbar etwas nach links gelagert. Man sieht die mediale Zirkum-

ferenz der ersten Ringe des rechten Stammbronchus auffallend deutlich und scheinbar weit auseinander geschoben. 2—3 cm hinter der Bifurkation ist das Lumen des linken Hauptbronchus durch Granulationsmassen fast völlig verlegt, so dass von einem Fremdkörper nichts zu sehen ist. Zwischen den Granulationen kommt dauernd eine mäſsiggrosse Menge rein eitrigen Sekretes zum Vorschein, das mit der doppelten Wasserstrahlluftpumpe prompt beseitigt werden kann. Bei dem Wegsaugen des Sekretes hat man oft den Eindruck, als ob das Ende des Saugrohres an einen metallischen Fremdkörper anstosse; doch lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob sich das Saugrohrende nicht innen am Ende des etwas verdickten Vorschieberohrs fängt. Bei dem Palpieren mit Sonde und Extraktionsinstrument hat man nicht das Gefühl, an einen Fremdkörper anzustossen. Die den Weg verlegenden Granulationen werden teilweise mit der Doppellöffelzange entfernt; die dadurch bedingte Blutung hält sich in mäſsigen Grenzen, doch ist häufiges Tupfen mit Adrenalin, zeitweise auch mit Kokain und immer wiederholtes Absaugen notwendig, um das Gesichtsfeld einigermaſsen überblicken zu können. Ab und zu glaubt man zwischen den Granulationen eine etwas dunklere, schwarzbraun gefärbte Masse zu sehen. Wenn man in dieser Richtung ein stumpfes Häkchen vorschiebt, so hat man weder einen metallischen Anschlag noch irgendwelche sonstigen Anhaltspunkte dafür, dass der Haken sich in der Nähe des Fremdkörpers befindet.

Als die Untersuchung etwa 40 Minuten gedauert hatte und der Patient unruhig wurde, merkte man, dass das Rohr offenbar durch die Bewegung des Oberkörpers eine kurze Strecke weit zur Bifurkation zurückgedrängt worden sein musste. Bei erneuter Einführung in die tieferen Abschnitte des linken Stammbronchus kommt unerwarteterweise eine beträchtliche Masse reinen Eiters, darauf Eiter mit Blut gemischt und schliesslich fast reines Blut durch das Bronchoskop hervorgeschossen. Die Gesamtmenge des Eiters und Blutes dürfte etwa 150—200 ccm betragen: die anfänglich ziemlich reichliche Blutung vermindert sich sehr rasch, so dass man mit einer gewissen Sicherheit die Verletzung eines arteriellen Gefässes ausschliessen kann. Die Saugpumpe bewährte sich auch hier wieder vorzüglich, doch wurde der Spiegel der Kirsteinschen Lampe durch Hustenstösse immer wieder schnell beschmutzt, so dass das bronchoskopische Bild recht wenig übersichtlich war.

Die Situation schien für diesen Tag verloren. Da wird noch ein letzter Versuch mit der Doppellöffelzange unternommen. Diese wird geschlossen über die Stenose hinausgeschoben, nach abwärts geführt, dann weit geöffnet und nochmals ein Stückchen weit nach abwärts geschoben. Beim Schliessen der Zange hat man das Gefühl, als ob ein Fremdkörper gefasst sei. Nunmehr wird das Rohr zusammen mit der Zange entfernt, an deren Ende der Fremdkörper hängt. Der Fremdkörper selbst ist von Granulationen umgeben und rauh infolge Ablagerung rostiger Massen[1]) (Fig. 1). Nach

Fig. 1.

[1]) Die Abbildungen entsprechen $^{7}/_{10}$ der natürlichen Grösse der Fremdkörper.

Entfernung des bronchoskopischen Rohres ist der Patient sofort imstande, mit klarer Stimme zu sprechen, die Blutung hört in kürzester Zeit ganz auf.

Da die Temperatur ganz normal blieb, der Patient gut schlief und sich sichtlich erholte, durfte er am 4. Tage das Bett verlassen und am 6. Tage nach Hause fahren. Fast unmittelbar nach der Entfernung des Fremdkörpers hörte der Husten und der Auswurf von Eiter ganz auf. In den späteren Jahren hat sich der Junge mir noch mehrfach vorgestellt, zuletzt kurz vor dem Kriege; er hatte nichts mehr zu klagen, sah blühend aus und ist Gärtner geworden. Die Trommelschlägerfinger bildeten sich mehr und mehr zurück. Ein gewisses Nachschleppen der linken Brustseite bei der Atmung blieb bestehen, doch waren alle katarrhalischen Erscheinungen geschwunden. Die linke Lunge nahm wieder ausgiebig an der Atmung teil. Eine mäfsige Dämpfung über den abhängigen Teilen der linken Lunge war noch vorhanden, die Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes links stellte sich nicht wieder ein.

Epikrise: Auf die Anamnese, die wir stückweise aus den Angehörigen herausholen mussten, bin ich absichtlich näher eingegangen, um darzutun, wie bei systematischem Ausfragen eine ganze Reihe von geradezu klassischen Anhaltspunkten für die Aspiration eines Fremdkörpers in den Bronchialbaum zu gewinnen war. Die Tatsache, dass das Kind dazu neigte, allerlei Fremdkörper in den Mund zu stecken, die schon im 5. Lebensjahr häufig auftretenden Hustenattacken, der Auswurf von zeitweise putridem Sputum, die mehrfach erfolgten Blutungen beim Husten, das Auswerfen von fleischähnlichen Stückchen (Granulationen), das ganz unvermittelte Auftreten von Fieberattacken, die immer wiederkehrenden Lungenreizungen, die stets nur die linke Seite betrafen, die Umänderung der Endphalangen zu Trommelschlägerfingern: all das hätte einen Arzt, der gewohnt ist, eine exakte Anamnese zu erheben, längst schon auf den Gedanken bringen müssen, dass vielleicht ein Fremdkörper im Spiele sein müsse. Wie oft wird aber grade bei der Erhebung der Vorgeschichte durch ungenügendes Ausfragen gesündigt! Es ist dann sehr bequem, den Angehörigen einzureden, das Leiden sei «offenbar tuberkulöser Art». Zu einer solchen Behauptung gehört aber denn doch der positive Nachweis von Tuberkelbazillen oder sonst eines positiven Anhaltspunktes für die Diagnose Tuberkulose. Ein solcher ist aber hier gar nicht versucht worden. Auch an die Möglichkeit, sich durch eine Röntgenaufnahme über die Art der vermeintlichen Lungentuberkulose Aufschluss zu verschaffen, hat man, wie es scheint, früher nicht gedacht.

Grade der negative Ausfall der Untersuchung auf Tuberkulose veranlasste erst Herrn Dr. Gunkel zur Röntgenuntersuchung, die die Sachlage augenblicklich klärte.

Wir dürfen in der Annahme nicht fehlgehen, dass der Fremdkörper bereits im 5. Lebensjahr in den linken Bronchus eindrang, also etwa 7 Jahre unentdeckt blieb! Dass es in diesem langen Zeitraum allmählich dazu kam, dass der anfangs vielleicht glattwandige Haken in der Lunge rostete und rauh wurde und dadurch zu Granulationswucherungen der Umgebung führte, ist leicht verständlich. Durch die Granulationsbildung kam es zu einer beträchtlichen Verengerung des Bronchus, zur Sekretstauung im abgeschlossenen Gebiet, zu Atelektasen und sicher auch wohl zur Bildung eines bronchiektatischen Kavernensystems. Offenbar fand die Bronchoskopie grade in einem Zeitpunkt statt, als das ganze abgeschlossene Gebiet mit eitrigem Sekret gefüllt war. Dass bei den Manipulationen im Bronchialbaum viel Sekret neben einem seit längerer Zeit eingekeilten Fremdkörper vorquillt, habe ich bei Fällen der Killianschen Klinik und bei eigenen mehrfach beobachtet, nie aber erlebte ich, dass eine so beträchtliche Masse von Eiter auf einmal aus dem Bronchialbaum hervorschoss, wie in diesem Falle. Durch Abtragung einiger Granulationen oberhalb des Fremdkörpers muss die bis dahin starke Verengerung des Bronchus erweitert worden sein, so dass nun auf einmal ein solcher Schwall von Eiter zum Vorschein kommen konnte.

Was die bronchoskopische Extraktion selbst betrifft, so geschah sie, ohne dass es möglich gewesen wäre, den Fremdkörper zu sehen. Bei dem vorsichtigen palpatorischen Vorgehen mit der Zange hatte ich jedoch das Gefühl, den Fremdkörper gefasst zu haben. Wäre er mit dem Rohr und dem Extraktionsinstrument nicht zugleich zum Vorschein gekommen, so hätten weitere Extraktionsversuche nach Einführung des Bronchoskops im Röntgenzimmer unter Kontrolle des Durchleuchtungsschirmes ausgeführt werden müssen.

Beachtenswert an unserem Fall ist auch die Tatsache, dass alle Reizerscheinungen sich nach Beseitigung der Causa peccans so schnell zurückbildeten und ein seit Jahren dahinsiechendes Kind schnell wieder zu einem fast ganz gesunden Menschen wurde.

Fall 2. Willi S., 8 Jahre. Aufgenommen am 15. X. 1913.

Patient ist z. Z. Ferienkolonist im Elisabethenhaus in Bad Nauheim (Sanitätsrat Dr. Hess). Anlässlich einer Elektrokardiogrammaufnahme entdeckte man in der Gegend der Bifurkation einen Schatten, der einer Papierklammer ähnlich sah. Auf Befragen, ob Patient etwas derartiges verschluckt habe, weiss er nichts genaues anzugeben.

Bei der Anamnese, die beim Vater des Kindes erhoben wurde, stellte man fest, dass Patient am 1. November 1912, am Fronleichnahms-

tage, mit seinem Bruder gespielt und dabei die fragliche Klammer «verschluckt» habe. Er habe nachdem sofort Kartoffelbrei bekommen und sein Stuhl sei tagelang untersucht worden. Es hätte sich aber dabei nichts gefunden. Patient gab keinerlei subjektive Beschwerden an.

Im November und Dezember sei «Keuchhusten» mit «anschliessender Bronchitis» aufgetreten. Infolge dieser Beschwerden wurde er zu einer Ferienkur nach Bad Nauheim geschickt.

Lungenbefund: Blasses Kind. Lungengrenzen normal verschieblich, überall sonorer lauter Perkussionschall. Atemgeräusch über dem linken Unterlappen etwas verschärft. Vereinzelte Rasselgeräusche.

Herz: Dämpfung in normalen Grenzen.

Im Röntgenbild findet man deutlich im linken Bronchus die Heftklammer. Sie liegt mit dem Kopf nach unten. Die Branchen sind gespreizt.

Das Kind wurde mir dann zur Bronchoskopie überwiesen. Gleich zu Beginn der Chloroformnarkose — das Kind war sehr aufgeregt — trat Atemstillstand ein. Nach künstlicher Atmung kommt die spontane Atmung bald wieder in Gang. Dann Äthernarkose. Die Einführung des Rohres machte wegen der starken Reflexe im Larynx einige Mühe; auch war die reichliche Schleimbildung recht lästig. Schliesslich gelang es nach Einführung des Vorschieberohres durch den Röhrenspatel die Klammer im Anfangsteil des linken Bronchus zu sichten. Die Schleimhaut in der Umgebung war stark gerötet. Man erkennt deutlich die weit voneinander gespreizten Branchen der Klammer, die am Rande des ziemlich dicken runden Kopfes ansetzten. Ich bemühte mich zuerst, mit der am Ende rechtwinklig abgebogenen Hakenpinzette beide Klammerfüsschen zugleich zu fassen und zu nähern: bei der Kleinheit des Gesichtsfeldes, der reichlichen Schleimsekretion und den störenden Reflexen des Kopfes des Fremdkörpers wollte das aber trotz einige Zeit fortgesetzter Versuche nicht gelingen; ich fasste deshalb die laterale Branche des Fremdkörpers und drehte ihn um 180° in der Absicht, die nunmehr lateral liegende, nicht gefasste Branche durch Vorschieben des Rohres in dieses hineinzuzwingen, um sie für die Bronchialwand unschädlich zu machen. Dies Manöver schien zu glücken; der Fremdkörper folgte dem Zuge leicht; allerdings war es nicht möglich, ihn ganz in das Bronchoskop hereinzuziehen, weil der Kopfteil zu gross war. Als das Rohr mit dem Fremdkörper (Fig. 2) vor dem Munde erschien, war ich erstaunt zu sehen, dass nur die eine Branche im Rohr lag, die andere fast grade gestreckt in entgegengesetzter Richtung aus dem Ende des Rohres herausragte.

Fig. 2.

Das Kind erwachte schnell aus der Narkose und konnte 2 Tage später, da gar keine Störungen auftraten, geheilt entlassen werden.

Fall 3. Käthe H., 6 Jahre. Aufgenommen am 2. XII. 1913. Vor 8 Tagen aspirierte das Kind eine Briefklammer. Es stellte sich

Husten und Fieber ein. Der hinzugezogene Arzt konstatierte, dass der Fremdkörper im rechten Unterlappen stecken müsse und schickte das Kind in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme: Schwächliches, zart gebautes Kind. Beide Lungen atmen gleichmäfsig. Bei der Untersuchung hustet das Kind viel. Im Gebiet des rechten Unterlappens deutliche Dämpfung, bei der Auskultation daselbst zahlreiche Rasselgeräusche, namentlich R. H. U. Das Atemgeräusch R. H. U. stark abgeschwächt. Links vereinzelte Rasselgeräusche. Das Röntgenbild zeigt den Fremdkörper im rechten Unterlappenbronchus.

Obere Bronchoskopie in Chloroformnarkose. Man erkennt den Fremdkörper in der Tiefe des rechten Unterlappenbronchus, umgeben von Granulationen. Nach einigen Bemühungen gelingt es, mit der rechtwinklig abgebogenen Zange die gespreizten Branchen des Fremdkörpers (Fig. 3) zu schliessen und ihn zugleich mit dem Bronchoskop zu extrahieren.



Fig. 3.

3. XII. Befinden gut. Die Dämpfung über dem rechten Unterlappen hat sich aufgehellt.

5. XII. Völlig frei von Atembeschwerden. Bei Durchleuchtung der Lungen ganz normale Verhältnisse. Atemgeräusch beiderseits völlig gleich. R. H. U. nur ganz vereinzelte Ronchi.

6. XII. Geheilt entlassen.

Epikrise zu Fall 2 und 3. Vor etwa 15 Jahren, als man die bronchoskopisch extrahierten Fremdkörper noch an den Fingern abzählen konnte, wurde Herrn Professor Killian eines Tages von Herrn Dr. Werner in Mannheim ein Kind zur Bronchoskopie angemeldet, das eine Briefklammer aspiriert haben sollte. Die Entwicklung der Extraktionsinstrumente stand damals noch in den Anfängen. Bei jedem neu angemeldeten Fall wurden die Extraktionsmöglichkeiten und die Gefahren, die sich bei der Extraktion einstellen konnten, durch sehr genaue Studien am Bronchoskopiephantom studiert. Die Hauptgefahr bei der Extraktion einer solchen Briefklammer schien darin zu bestehen, dass eine der Branchen sich in die Bronchialwand einspiessen könne, wenn nur eine derselben durch das Extraktionsinstrument gefasst würde. Es kam also darauf an, die Klammer zu schliessen, falls deren Branchen voneinander gespreizt stehen sollten. Ich liess deshalb ein Zängelchen mit rechtwinklig abgeknicktem, innen gerieften Endstück von dem Instrumentfabrikanten Fischer in Freiburg i. Br. anfertigen. Mit diesem Instrument konnte man am Phantom eine gespreizte Briefklammer gut unter Kontrolle des Auges schliessen und wir glaubten, nun für den Ernstfall gut gerüstet zu sein. Leider konnten sich aber die Eltern des Kindes trotz dringenden Zuredens durch Herrn Dr. Werner

nicht dazu entschliessen, ihr Kind zur Bronchoskopie nach Freiburg zu bringen. Es starb nach kurzer Zeit an einer Blutung aus den Luftwegen. Herr Dr. Werner berichtete, dass seiner Meinung nach eine der Branchen bei den Hustenstössen die Bronchialwand perforiert hätte und in eine Bronchialarterie eingedrungen sei.

Ich habe dann viele Jahre darauf gewartet, dass ich mein Instrument, das Professor Killian bei der Entfernung eines Morphiumspritzenansatzes einmal gute Dienste geleistet hatte, für die Extraktion einer Heftklammer benützen könnte. Da spielte mir der Zufall in ganz kurzem Zeitraum gleich zwei derartige Fälle hintereinander in die Hände. Wieder ein Beispiel für die merkwürdige Duplizität der Fälle!

Wie kam nun in Fall 2 die Täuschung über die Lage des Fremdkörpers zum Bronchoskop zustande und wie können wir uns erklären, dass der Fremdkörper keinerlei Nebenverletzungen machte? Nachträgliche Studien zeigten, dass man sich sehr leicht darüber täuschen kann, ob die nicht von der Zange gefasste Branche ganz in das Bronchoskop hineinragt oder ob nur ihr direkt am Kopf ansetzender Teil sich in das bronchoskopische Gesichtsfeld projiziert. Ganz besonders leicht unterliegt man dieser Täuschung, wenn der freie Arm nicht ganz grade gestreckt ist, sondern gebogen oder etwas eingeknickt ist. Erschwert wird die Beurteilung in hohem Maſse, wenn reichliche Schleimmassen (Äthernarkose) das kleine Gesichtsfeld überschwemmen und die Reflexe derselben störend zu den Reflexen hinzutreten, die von dem metallischen Fremdkörper selbst ausgehen. Dass ich bei der Extraktion keinen irgend nennenswerten Widerstand zu überwinden hatte, muss ich besonders hervorheben; hätte sich ein solcher bemerkbar gemacht, so wäre es durchaus unerlaubt gewesen, die Extraktion zu forcieren. Die Tatsache, dass die nicht gefasste Branche sich umbog, ist dem glücklichen Umstand zu verdanken, dass sie ungewöhnlich dünn war und aus sehr weichem Metall bestand. Im 3. Fall besass der Fremdkörper nur kurze, sehr starre Füsschen. Hätte ich diese vor der Extraktion nicht sicher aneinander gepresst, so wäre ein kräftiger Zug vielleicht verhängnisvoll geworden!

Fall 4. Willi K., 2 Jahre alt. Aufgenommen am 27. VIII. 1916.

Der kleine Patient nahm gestern mittag von dem Teller des älteren Schwesterchens, als die Mutter nicht zugegen war, ein Stück Fisch, verschluckte dieses und bekam sofort einen heftigen Hustenanfall mit Erstickungserscheinungen. Von diesem Moment ab war auch die Stimme fort, so dass das Kind nicht mehr laut sprechen und schreien

konnte. Es war vorher ganz gesund und zeigte namentlich nicht die geringste Behinderung der Atmung oder der Stimme. Der konsultierte Arzt hielt es für unwahrscheinlich, dass ein Fremdkörper (Fischgräte) in die Luftwege geraten sein solle und verordnete zunächst einen lauwarmen Umschlag. Da die Behinderung der Atmung nicht beträchtlich zu sein schien, nahm die Mutter das Kind wieder nach Hause, wo es eine Viertelstunde ruhig schlief. Plötzlich setzten neue heftige Erstickungsanfälle ein, das Kind bäumte sich und warf sich unruhig im Bett hin und her. Die Stimme blieb dauernd fort. Die Atemnot steigerte sich anfallsweise recht bedenklich, so dass die Eltern sich noch in der Nacht entschlossen, das Kind nach Giessen zu bringen. Bei der Aufnahme war die Atmung nur leicht stridorös, die Untersuchung der Lungen ergab diffuse grossblasige, feuchte Rasselgeräusche. Die Stimme war hochgradig heiser. Beim Schreien kam ab und zu ein etwas lauterer Ton zum Vorschein.

Temperatur 38,9.

Bronchoskopie in Chloroformnarkose. Es wird bei überhängendem Kopf des Kindes der Kehlkopf mit dem Rinnenspatel eingestellt. Man kann an den Stimmbändern, die weiss erscheinen, keine diphtherischen Veränderungen nachweisen. Unmittelbar unter der Glottis sieht man auf ein weissliches, von Schleim umgebenes Gebilde, von dem sich nicht mit Sicherheit sagen lässt, ob es einen Fremdkörper oder eine diphtherische Membran darstellt. Mit der Bohnenzange werden einige Extraktionsversuche gemacht, doch gleitet dieses Instrument an dem Gebilde ab, ohne es sicher zu fassen. Durch diese Manipulation wird es gelockert, denn bei weiterer Inspektion ist es nicht mehr an der gleichen Stelle aufzufinden und beim Würgen und Pressen macht sich eine klarere Stimme bemerkbar. Jetzt wird der kleinste Brüningssche Röhrenspatel in die Luftröhre eingeführt. Man glaubt einige Zentimeter unterhalb der Glottis dasselbe Gebilde wiederzuerkennen, aber auch jetzt sind Extraktionsversuche ergebnislos. Bei der Enge des Rohres und dem ziemlich reichlich vorhandenen Schleim, sowie den fortgesetzten Hustenstössen des Kindes sieht man nur momentweise frei durch das Rohr hindurch. Bei dem häufig notwendig werdenden Absaugen des Operationsgebietes gerät der Fremdkörper weiter in die Luftröhre hinein. Die Einführung des Vorschieberohres wird notwendig. Durch die Verlängerung des Rohres jedoch wird das Gesichtsfeld so klein und wenig übersichtlich, namentlich wenn auch noch die Zange in das Rohr eingeführt wird, dass von einem exakten Sehen und Zufassen nicht mehr die Rede sein kann. Deshalb wird die Tracheotomie gemacht und sofort der kleinste Röhrenspatel in die Trachea vorgeschoben. Auch jetzt noch ist es ausserordentlich schwer, mit Sicherheit zu sagen, ob das vorher beobachtete Gebilde einem Fremdkörper oder einer diphtherischen Membran entspricht. Einmal glaubt man mit Bestimmtheit ein derberes Gebilde gefasst zu haben und es wird der Versuch gemacht, es hinter dem Rohr herauszuziehen. Ein Fremdkörper kommt

jedoch nicht zum Vorschein. Bei der nochmaligen Einführung des Röhrenspatels ist überhaupt weder in der Trachea noch im rechten Bronchus das Gebilde zu erkennen, was die Vermutung nahelegt, dass das Rohr entweder an ihm vorbeigeglitten ist, oder dass es sich nunmehr oberhalb der Tracheotomieöffnung befindet. Das Rohr wird zurückgezogen und nochmals eingeführt. Jetzt zeigt sich mit aller Deutlichkeit im unteren Abschnitt der Luftröhre ein Fremdkörper, der wie eine Fischgräte aussieht. Es gelingt, ihn mit der Zange sicher zu fassen, jedoch stellt sich der Extraktion ein Hindernis in den Weg, dessen forcierte Überwindung unratsam erscheint. Die Zange wird wieder geöffnet und herausgezogen. Es zeigt sich jetzt, dass die Gräte in die hintere rechte Trachealwand eingespiesst ist, wodurch es notwendig wird, den Fremdkörper erneut zu fassen und, um ihn frei zu machen, nach abwärts zu schieben. Um eine nochmalige Einspiessung zu vermeiden, wird das Rohr vorsichtig an der rechten hinteren Trachealwand abwärts geführt und die Spitze des Fremdkörpers erscheint im Gesichtsfelde. Einführung der Bohnenzange und Fixierung des Fremdkörpers. Die Zange gleitet ab. Erneute Einführung der Zange und Versuch, den mit dem oberen Ende in das Rohr hineinragenden Fremdkörper etwas tiefer zu schieben und zu drehen. Dies gelingt und das Gebilde folgt der gleichzeitig mit dem Rohr herausgezogenen Zange. Unmittelbar unterhalb der Tracheotomiewunde scheint erneut eine Einspiessung einzutreten, so dass man die Zange nochmals öffnen muss. Da das Rohrende zum grössten Teile ausserhalb der Luftröhre liegt, wird es ganz entfernt. Man erkennt jetzt die Spitze der Gräte in der Trachealöffnung selbst. Nunmehr wird die Spitze mit einer anatomischen Pinzette gefasst und nach einigen drehenden, hebelnden Bewegungen folgt der ganze Fremdkörper (Fig. 4). Dieser besteht aus einem Fischknochen von 2,4 cm Länge mit zwei vorn zugespitzten röhrenförmigen Fortsätzen, die an einem plattenförmigen 7 mm langen Knochenteil festsitzen. Der längere der beiden Fortsätze ist 1,7 cm, der kürzere 1 cm lang. Die beiden Gebilde, von denen das längere dicker und rigider, das kürzere schmäler und etwas elastisch ist, bilden zueinander einen Winkel von etwa 30 Grad. Die beiden Enden stehen 12 mm voneinander. Die gesamten Manipulationen dauerten $1^3/_4$ Stunden. Da nach Entfernung des Fremdkörpers die Atmung völlig frei war, wird von der Einführung einer Kanüle Abstand genommen und die Trachealwunde durch eine Naht geschlossen.



Fig. 4.

Epikrise: Bei Betrachtung des Fremdkörpers durch das Bronchoskop wird es verständlich, dass die Erkennung des Gebildes als Fremdkörper so ungewöhnliche Schwierigkeiten machte und dass die zufassenden

Zangen so leicht abglitten. Die beiden plattenförmigen, schmalen Branchen sind sehr dünn und an ihrer Oberfläche völlig glatt. Von oben gesehen macht infolge der perspektivischen Verkürzung die dickere Branche der Gräte den Eindruck eines ganz kurzen nadelförmigen Fortsatzes, während die kürzere überhaupt nicht in dem sehr kleinen Gesichtsfeld erscheint. Die Bohnenzange gleitet an der glatten, nach oben sehr spitzen Branche leicht ab, zumal die beiden fassenden Enden des Extraktionsinstrumentes selbst etwas federn. Wäre es wirklich gelungen, die lange Branche zu fixieren, so hätte sich bei oberer Bronchoskopie höchstwahrscheinlich die kürzere Branche an irgendeiner Stelle der Trachea oder des subglottischen Raumes eingespiesst. Die Tatsache, dass der Fremdkörper einmal verschwunden zu sein schien, wird durch die Annahme verständlich, dass das bronchoskopische Rohr diesmal an der der hinteren Trachealwand anliegenden Branche vorbeiglitt und ebenso an dem plattenförmigen Anteil des Körpers, der über die Fläche leicht gebogen ist, hinabrutschte. Dass der Fremdkörper zwei Branchen besass, konnte durch eine noch so sorgfältige Inspektion wegen der Kleinheit des Gesichtsfeldes nicht festgestellt werden. Das gabelförmig gespreizte Auseinanderweichen der spitzen Fortsätze lässt es auch verstehen, dass der Fremdkörper einem Druck von oben keinen wesentlichen Widerstand entgegensetzte, dass er andererseits für die Extraktion ausserordentlich ungünstig gestellt war, weil jede von den spitzen Branchen sich leicht in die Schleimhaut einspiessen konnte.

In diesem ganz besonders schwierigen Fall war es sicher angezeigt, nach den ersten vergeblichen Versuchen von der oberen Bronchoskopie Abstand zu nehmen und nach Vornahme der Tracheotomie die Extraktion des Fremdkörpers mit unterer Bronchoskopie zu erstreben. Auch diesen viel leichter auszuführenden Manipulationen war erst nach Überwindung mehrerer Hindernisse Erfolg beschieden.

V.

(Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik Basel
[Professor Siebenmann]).

Über das Vorkommen von Fett in der runden Fensternische.

Von Priv.-Doz. Dr. E. Oppikofer in Basel.

Mit 8 Abbildungen auf Tafel V/VI.

Seitdem Politzer[1]) und Siebenmann[2]) auf das gelegentliche Vorkommen von Fett in der Schneckennische hingewiesen haben, ist dieser Befund auch von anderer Seite bestätigt worden. Der Nachweis von Fett an dieser Stelle ist vor allem deshalb auffallend, weil normalerweise Fettgewebe nach einer in der Literatur sich vielfach wiederholenden Angabe in der Paukenhöhlenschleimhaut nicht anzutreffen ist. Immerhin werden wir zunächst noch an Hand einer grösseren Zahl normaler und pathologischer Felsenbeinserien untersuchen müssen, ob diese Angabe des Fehlens von Fett in der Mittelohrschleimhaut richtig ist. Der Verschluss der runden Fensternische durch Fett oder auch durch Schleimgewebe verdient auch deshalb Interesse, weil durch solche Präparate von neuem die alte Streitfrage wachgerufen wird, ob der runden Fenstermembran bei der Schallübertragung eine wesentliche Rolle zuzuerkennen ist oder nicht. Wenn der Fettpfropf, der in der Fossula rotunda steckt, genügt, um eine zu Lebzeiten konstatierte Schwerhörigkeit zu erklären, dann wird durch diesen Befund auf einfache Weise bewiesen, dass bei der Fortpflanzung der Schallwellen vom Trommelfell auf das Labyrinth das unbehinderte Schwingen der runden Fenstermembran wichtig ist. Leider fanden nun fast alle diejenigen Autoren, die das Vorkommen von Fett in der runden Fensternische erwähnten, ausser der kleinen Fettgeschwulst auch noch weitere Veränderungen im mittleren oder dann im inneren Ohr, so dass also an Hand all dieser Präparate der Einfluss des Lipoms auf das Gehör nicht zu erkennen ist; und in den wenigen Fällen, bei welchen das Lipom die einzig nachweisbare pathologische Veränderung darstellte, fehlte leider, abgesehen von dem Fall, den Siebenmann[3]) an der Natur-

[1]) Sitzungsberichte des IV. internat. otol. Kongresses Brüssel 1889 und Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Aufl., 1908, S. 271, S. 610 und 653.

[2]) Verh. der Deutschen otol. Ges. Hamburg 1899, S. 19–22.

[3]) Zentralblatt für Ohrenheilk. 1913, Bd. 11, S. 524.

forscherversammlung Wien 1913 mitgeteilt hat und auf den wir noch zurückkommen werden, die Gehörprüfung. Zudem wäre, wenn auch das Lipom die einzige Veränderung darstellt, noch nicht ohne weiteres der Schluss gestattet, dass nun die intra vitam festgestellte Schwerhörigkeit auf den Verschluss des Schneckenfensters zu beziehen ist; denn es können unter Umständen die Veränderungen in Schnecke und Akustikusstamm als Ursache der Schwerhörigkeit so fein sein, dass sie mit unseren jetzigen Färbemethoden nicht nachzuweisen sind, oder es kann die Schwerhörigkeit auf einer Erkrankung der nicht untersuchten zentralen Strecke der Hörnervenbahn beruhen. Wir werden auf die Frage der Unzulänglichkeit unserer Färbemethoden an anderer Stelle, bei Mitteilung mikroskopischer Untersuchungen von Altersschwerhörigkeit, näher eingehen.

Bezüglich der Frage der Funktion der beiden Fenster wird heute, gestützt auf physiologische Versuche und pathologisch-anatomische Befunde am ovalen Fenster, ziemlich allgemein angenommen, dass die Schallwellen, die auf das Trommelfell fallen, durch die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster und von hier aus in die Schnecke übertragen werden, und dass die Fortleitung der Wellen direkt durch die Luft der Paukenhöhle und das Schneckenfenster nicht oder nur wenig in Betracht kommt. Wenn letztere Anschauung die richtige ist, dann muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass man den Fettpfropf in der runden Fensternische auch einmal bei normalem oder annähernd normalem Gehör antreffen kann: daraus ergibt sich die Forderung, auf der Suche nach Lipomen der runden Fensternische neben pathologischen auch möglichst viele Serien von Individuen mit kurz vor dem Tode nachgewiesener normaler Hörweite zu durchmustern.

Abgesehen von der Frage nach dem Einfluss solcher Lipome auf das Hörvermögen müssen unsere Kenntnisse auch noch in anderer Beziehung ergänzt werden: So wird vor allem erst an grösserem einheitlichem Material festgestellt werden können, ob wirklich das Vorkommen von Fettgewebe in der runden Fensternische so selten ist, wie nach der heute vorliegenden Literatur angenommen werden muss. Alle Autoren stützen sich nur auf ein oder mehrere Fälle und teilen meist den Befund nur kurz mit, ohne auf Einzelheiten einzugehen. So ist heute noch unentschieden, ob die Lipome mehr nur bei bestimmten Ohraffektionen vorkommen; nach den bis heute zur Verfügung stehenden Angaben ist man berechtigt anzunehmen, dass die Lipome des Schneckenfensters hauptsächlich nur bei Felsenbeinen, die schwerhörigen

oder tauben Kretinen angehören, vorkommen, wie in den Fällen von Moos und Steinbrügge[1]), Alexander[2]), Habermann[3]), Mayer[4]), Manasse[5]) (in letzterem Falle Schleimgewebe). Immerhin wurde diese Anomalie auch schon bei anderen Ohrerkrankungen gefunden: So erwähnen Politzer[6]) und Manasse[7]) das Vorkommen von Fett speziell in der runden Fensternische bei chronischer Mittelohrentzündung. Manasse[8]) fand es auch bei einem Individuum mit «chronischer progressiver labyrinthärer Taubheit», Siebenmann[9]), Panse[10]) bei einem Falle von Altersschwerhörigkeit und Habermann[11]), Politzer[12]), Siebenmann[13]), Nager[14]) und Oppikofer[15]) bei einem Falle von nicht kretiner Taubstummheit. Alle diese erwähnten Fälle betrafen Erwachsene und nie Kinder. Sollte wirklich das Lipom der runden Fensternische im kindlichen Alter nicht vorkommen? Ferner drängt sich die Frage auf, woher das Fett stammt, ob es von Geburt an besteht oder erst in späteren Jahren an dieser Stelle auftritt; auch hier muss ein grösseres einheitliches Material daraufhin untersucht werden.

Um über die Häufigkeit des Lipoms Aufschluss zu erhalten, habe ich die auf der Ohrenklinik Basel aufbewahrten 319 menschlichen Felsenbeinserien durchgesehen: diese Serien gehören 234 Individuen an. Es handelt sich meist um Fälle, deren Präparate wegen besonderer pathologischer Veränderungen im mittleren oder inneren Ohr aufbewahrt werden, und nur zum kleineren Teil besteht es aus einem dem Studium der normalen Histologie dienenden Material. Unter den 234 Individuen liess sich nun zu meiner grossen Überraschung bei 38, also bei 16% aller Fälle. Fettgewebe, rein oder gemischt mit Bindegewebe oder Schleimgewebe, in der runden Fensternische nachweisen. Das Vor-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1881, Bd. 11, S. 42 u. 43.
2) Arch. f. Ohrenheilk. 1908, Bd. 78, S. 113.
3) Arch. f. Ohrenheilk. 1909, Bd. 79, S. 23.
4) Arch. f. Ohrenheilk. 1910, Bd. 83, S. 164.
5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909, Bd. 58, S. 112.
6) Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1908, S. 271.
7) Handbuch d. path. Anatomie des menschlichen Ohres 1917, S. 49.
8) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1906, Bd. 52, S. 28 u. 29.
9) Verh. d. Deutschen otol. Ges. 1899, S 19—22, 3. Fall.
10) Path. Anatomie des Ohres 1912, S. 51.
11) Arch. f. Ohrenheilk. 1901, Bd. 53, S. 52.
12) Politzer, Lehrbuch 1908, S. 653 u. Fig. 330.
13) Atlas d. Anatomie d. Taubstummheit, 1. Lief.
14) Atlas d. Anatomie d. Taubstummheit, 3. Lief.
15) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1913, Bd. 67, S. 148.

kommen von Fett in der Fossula ist also nichts aussergewöhnliches und viel häufiger, als man nach den heutigen Angaben annehmen würde. Auf die Tatsache, dass es auch in normalen Serien an dieser Stelle angetroffen werden kann, werde ich noch unten zu sprechen kommen.

Bei 19 dieser 38 Individuen waren beide Felsenbeine und bei 19 nur das eine geschnitten worden. Bei allen 19 Felsenbeinpaaren war das Lipom oder Fibrolipom doppelseitig, allerdings nicht immer von derselben Grösse und lange nicht immer die Fensternische vollständig ausfüllend. Wenn also in dem Schneckenfenster der einen Seite sich Fettzellen finden, so sind sie mit der grössten Wahrscheinlichkeit auch auf der andern Seite zu erwarten. Eine Durchsicht der Literatur hat uns ergeben, dass auch die von anderer Seite mitgeteilten Fälle von Lipom, wenn beide Seiten untersucht wurden, doppelseitig waren.

In der ovalen Fensternische oder im Antrum waren in keinem einzigen unserer Fälle Fettzellen oder gar eine Ausfüllung mit Fettgewebe nachzuweisen.

Das Alter unserer 38 Individuen ist aus untenstehender Tabelle ersichtlich:

0—10 Jahre	2 Fälle
11—20 «	3 «
21—30 «	4 «
31—40 «	1 Fall
41—50 «	3 Fälle
51—60 «	5 «
61—70 «	6 «
71—80 «	6 «
81—90 «	4 «
Alter nicht angegeben .	4 «

Die zwei jüngsten Individuen zählten 2—4 Jahre und das älteste 88 Jahre. Das Fettgewebe in der Schneckennische ist also bei Felsenbeinen jeden Alters anzutreffen. Wenn die Lipome in der sechsten bis achten Lebensdekade etwas häufiger zu sein scheinen, so ist dies wohl einfach dadurch zu erklären, dass wir planmäſsig eine Reihe von Insassen des Pfrundhauses, also Fälle von Altersschwerhörigkeit, geprüft und deren Serien aufbewahrt haben.

Was das Geschlecht anbelangt, so gehörten unter den 38 Individuen 12 dem weiblichen und 21 dem männlichen Geschlechte an. Bei 5 Fällen

fehlen diesbezügliche Angaben. Auf das Überwiegen des männlichen Geschlechts ist indessen bei der Kleinheit dieser Zahlen wahrscheinlich kein Gewicht zu legen.

Finden sich in unseren Fällen ausser dem Lipom auch weitere Veränderungen im Mittelohr? Unter den 57 Serien (38 Individuen angehörend), die Fettgewebe in der Schneckennische zeigten, war in 28 Serien das Lipom die einzige Mittelohrveränderung. 13 mal, 8 Individuen betreffend, war die runde Fensternische gleichzeitig auch verengert. Bei 13 Serien bestand ein akuter oder subakuter Katarrh, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als terminale Erkrankung aufzufassen ist. Nur bei 2 Serien liessen sich Residuen (Verdickung der Schleimhaut, Strangbildung, Exostosenbildung am Hammerkopf, Knocheninsel im Trommelfell) und bei einem Falle chronische Mittelohreiterung nachweisen, die nach der Anamnese seit Kindheit bestand und auf Scharlach zurückzuführen war. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass Fett in der runden Fensternische häufig bei im übrigen vollständig normalem Mittelohre anzutreffen und nicht etwa an das Vorhandensein einer chronischen Mittelohrentzündung gebunden ist, wie man nach den Lehrbüchern von Politzer[1]), Brühl[2]) und Manasse[3]) annehmen könnte.

Wenn unsere 38 Fälle nach der zu Lebzeiten gestellten ohrenärztlichen Diagnose geordnet werden, so ergibt sich folgendes Resultat: bei 4 Fällen war kurz vor dem Tode durch die Gehörprüfung normales Gehör auf beiden Ohren festgestellt worden, und bei 3 weiteren Fällen fand sich in der Anamnese die Notiz, dass nach Aussage der nächsten Umgebung und des Pflegepersonals ein auch nur leichter Grad von Schwerhörigkeit nicht bemerkt wurde; die Trommelfelle waren bei der Sektion normal. Bei 1 Fall bestand eine chronische Mittelohreiterung. Bei 15 weiteren unserer Lipomfälle handelte es sich um Insassen des Pfrundhauses; wegen hochgradiger Schwerhörigkeit war bei denselben eine funktionelle Prüfung meist mit dem Befund einer nervösen Schwerhörigkeit ausgeführt worden und wir halten deshalb die Serien einer oder meist beider Seiten aufbewahrt. Bei einem weiteren, jugendlichen Patienten war ebenfalls nervöse Schwerhörigkeit zu verzeichnen mit gleichzeitger Ozäna und bei einem andern eine seit den Jugendjahren bestehende progressive Schwerhörigkeit. Auf all die Veränderungen

1) Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1908, S. 271.
2) Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1913, S. 273.
3) Handbuch d. path. Anatomie des menschlichen Ohres 1917, S. 49.

im inneren Ohr soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Bei weiteren 5 Fällen handelte es sich um Taubstummheit, bei 2 um Schwerhörigkeit resp. Taubheit bei Kretinismus. Bei den 6 letzten Patienten fehlten nähere Angaben über Anamnese und Hörbefund. Auch diese Art der Zusammenstellung lehrt, dass das Vorkommen von Fett in der Schneckennische nicht an eine bestimmte Ohrerkrankung gebunden ist. Dieses Ergebnis gilt sowohl für das reine Lipom, als auch für das Fibrolipom und sowohl für die grossen die Fensternische ausfüllenden Lipome, als auch für die ganz kleinen Fettnester. Unter denjenigen 19 Individuen (25 Felsenbeine), die eine vollständige Ausfüllung der Schneckennische mit Fett und Bindegewebe zeigten, bestand bei 2 durch unsere Gehörprüfung festgestelltes normales Gehör, bei 1 normales Gehör nach Angaben der Angehörigen, bei 8 nervöse Schwerhörigkeit, meist Altersschwerhörigkeit, bei 5 angeborene Taubstummheit, bei 2 Kretinentaubheit und bei 1 fehlten Angaben.

Interessant ist vor allem die Tatsache, dass wir das Lipom oder Fibrolipom in vollständig gesundem Gehörorgan, dessen Hörweite einige Tage oder Wochen vor dem Tode von uns als normal festgestellt wurde, angetroffen haben. Die Felsenbeine der 4 Fälle, bei denen kurz vor dem Tode normales Gehör bestanden hatte, und deren Präparate in der Absicht, sie deshalb zum Studium der Artefakte des inneren Ohres zu verwenden, zufällig aufbewahrt worden waren, sind folgende:

Fall 1. Beer, Johann, 24 Jahre alt, gestorben an Tbc. pulm. et lar. Patient lag auf unserer klinischen Abteilung des Bürgerspitales. 2 Wochen vor dem Tode waren die Trommelfelle normal; es bestanden keine Ohrbeschwerden, und das Gehör betrug auf beiden Seiten 20 Meter für Flüstersprache. Die untere Tongrenze lag beiderseits bei C_{II}. — Beide runden Fensternischen sind vollständig mit lockerem Bindegewebe, das reichlich Fettzellen enthält, ausgefüllt. Die Paukenhöhlen zeigen im übrigen keine weiteren Veränderungen, und das innere Ohr ist beiderseits gut konserviert und normal. Eines dieser Felsenbeine wurde in der otologischen Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1913 durch Siebenmann demonstriert.

Fall 2. Blatter, Raymond, 14 Jahre alt, war wegen progressiver Paralyse auf der Hautabteilung des Bürgerspitals. Tod an Leptomeningitis fibrosa chronica und Hydrocephalus internus. Ein Monat vor dem Tode betrug die Hörweite für Flüstersprache auf beiden Seiten mehr als Zimmerlänge, d. h. mehr als 7 Meter. Nur das rechte Felsenbein wurde der Leiche entnommen und geschnitten: die runde Fensternische ist vollständig mit zartem lockerem Bindegewebe, das nur wenig Fettzellen enthält, ausgefüllt.

Fall 3. Eicher, Amalie, 32 Jahre alt. Patientin lag wegen Tuberkulose des Kehlkopfs auf unserer laryngologischen Abteilung des Bürgerspitales und starb an chronischer Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfes und des Darmes und an tuberkulöser Meningitis. 35 Tage vor dem Tode waren die Trommelfelle normal, und die Hörweite betrug auf beiden Seiten mehr als 20 m für Flüstersprache. Nur das rechte Felsenbein wurde zur mikroskopischen Untersuchung aus der Leiche entfernt: das Myxolipom füllt die Schneckennische etwa zur Hälfte aus; die runde Fenstermembran ist in den unteren Schnitten nicht vollständig gedeckt.

Fall 4. Fögle, Arthur, 30 Jahre alt, in die Ohrenklinik des Bürgerspitales eingetreten wegen linksseitiger chronischer Mittelohreiterung mit Labyrinthitis und intrakraniellen Symptomen. 7 Tage vor dem Tode, der an eitriger Meningitis erfolgte, betrug die Hörweite auf dem rechten Ohre 20 m für Flüstersprache und auf dem linken Ohre bestand Taubheit. In der runden Fensternische der rechten Seite findet sich ein kleines Myxolipom, das die runde Fenstermembran nur zum Teil berührt. Auf der linken Seite sind Fettzellen in der runden Fensternische nicht nachweisbar, da die chronische Mittelohreiterung, wie die histologische Untersuchung zeigte, durch das runde und ovale Fenster unter Zerstörung desselben in das Labyrinth eingebrochen ist.

Diesen 4 Fällen sind dann noch die folgenden 2 anzureihen, bei welchen nach Angabe der Verwandten und des Pflegepersonals ein früheres Ohrenleiden unbekannt und Schwerhörigkeit nicht aufgefallen war. Allerdings sind diese 2 Fälle weniger beweiskräftig, da ja die Aussagen von Patienten und Angehörigen bezüglich Hörschärfe nicht immer zuverlässig sind.

Fall 5. Altdorfer, Karoline, 68 Jahre alt. Sektionsbefund: Ausgedehnte Erweichung der rechten inneren Kapsel, starke Arteriosklerose der basalen Hirngefässe, chronisches Lungenemphysem. Bei der histologischen Untersuchung des rechten Felsenbeines, das ebenfalls nur zum Studium allfälliger Artefakte geschnitten worden war, findet sich das innere Ohr vollständig normal und als einzige Veränderung im Mittelohr eine totale Ausfüllung der Fossula rotunda mit Fett- und Schleimgewebe.

Fall 6. Steib, Rosa, 11 Jahre alt. Tod an Scharlachdiphtherie. In den letzten Tagen beidseitige akute Otitis. Früher gesundes, kräftiges Kind; nie Ohrbeschwerden, nie verminderte Hörschärfe. Das rechte Felsenbein, das allein aus der Leiche entfernt worden war, zeigt in der Paukenhöhle eine akute Otitis und in der runden Fensternische ein kleines Fibrolipom, das aber kaum an die runde Fenstermembran heranreichte. Das innere Ohr war normal.

In den Fällen 3, 4 und 6 füllte das Fibrolipom die runde Fensternische nicht aus, und es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn bei

diesen Patienten bei Fehlen weiterer Veränderungen normales Gehör bestand. Bei den Fällen 1, 2 und 5 dagegen war die runde Fensternische ausgefüllt. Am instruktivsten ist der Fall 1: Das Myxolipom füllte beide Fensternischen aus, die Hörweite betrug beiderseits 20 m für Flüstersprache, und die untere Tongrenze lag beiderseits bei C_{II}. Dies ist nun auch derjenige Fall, über den Siebenmann an der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1913 bereits kurz berichtet hat. Dazumal stand aber nur das rechte Felsenbein zur Verfügung, und es wäre vielleicht der Einwand denkbar gewesen, dass dem Assistenten ein Irrtum bei der Gehörprüfung untergelaufen wäre (Scheibe). Es steht aber demnach nun einwandsfrei fest, dass die vollständige Ausfüllung der Fenestra cochleae mit Fettgewebe oder auch mit lockerem Bindegewebe oder Schleimgewebe das Gehör nicht schädigt und durch diese Mittelohrveränderung also eine zu Lebzeiten nachgewiesene mehr oder weniger starke Schwerhörigkeit nicht erklärt wird. Wenn also z. B. O. Mayer[1]) in seiner lehrreichen Arbeit über endemische Taubheit und Schwerhörigkeit bei Fall 1 die seit Jugend bestehende Schwerhörigkeit auf die Ausfüllung der runden Fensternische mit Fett zurückführt, so kann heute diese Erklärung nicht mehr akzeptiert werden. Nicht aber darf unser Resultat zu der Annahme verleiten, das Lipom des Schneckenfensters als einen neuen und weiteren Beweis für die Bedeutungslosigkeit der runden Fenstermembran bei der Schallübertragung aufzufassen; der Fettpfropf bildet nur einen lockeren Verschluss, welcher die Exkursionsfähigkeit der Membran nicht wesentlich vermindert. Die Tatsache, dass die vollständige Ausfüllung der Fossula mit Fett das Gehör nicht herabsetzt, ist also kein genügender Grund zu der Annahme, dass die Anschauung von Pascal, Sapolini, Secchi, Kleinschmidt und Zimmermann, welche der runden Fenstermembran bei der Fortpflanzung der Schallwellen vom Trommelfell zum Labyrinth die Hauptrolle zuschreiben, unrichtig ist; doch sprechen physiologische Versuche (Müller, Bezold, Politzer u. a.), vergleichend anatomische Untersuchungen (Bönninghaus) und zahlreiche pathologisch-anatomische Befunde speziell am ovalen Fenster mehr dafür, dass die Schallwellen vom Trommelfell hauptsächlich durch die Gehörknöchelchenkette weitergeleitet werden und also letztere eine grössere Rolle spielt, als nur die eines Dämpfungsapparates. An dieser

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. 1910, Bd. 83, S. 167.

Stelle darf auch daran erinnert werden, dass unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, bei trockener Perforation mit Blossliegen der Schneckennische manchmal durch gröbere Nachahmung eines Lipoms, durch Tamponade der runden Fensternische mittels Wattebäuschchen, nicht nur keine Hörverschlechterung, sondern vorübergehend sogar eine bedeutende Besserung der Hörweite mit Herabrücken der unteren Tongrenze erreicht werden kann, worauf Siebenmann in der Arbeit von Frutiger[1]) aufmerksam gemacht hat.

Unter unseren 57 Lipomserien war bei 44 die Fensternische von normaler Weite und bei 13 Serien, die sich auf 8 Individuen verteilen, zeigte sie eine starke Verengung. Die Verkleinerung der Schneckennische ist in allen unseren 8 Fällen ohne Ausnahme dadurch zustande gekommen, dass die innere (mediale) knöcherne Nischenwand, welche das Paukenhöhlenlumen von der hintern Ampulle trennt, als ein breitbasiger Buckel in die Nische hereinragt, und dadurch dieselbe zu einem von hinten innen nach vorne aussen verlaufenden Kanal reduziert. Die Innenwand der Fossula präsentiert sich schon normalerweise nicht immer als glatte Fläche, sondern zeigt oft, wie die Durchsicht zahlreicher Serien mit normaler Hörweite uns gelehrt hat, eine leichte breitbasige Vorwölbung (Fig. 3), die in Fig. 5 schon aussergewöhnlich stark entwickelt ist. Wächst nun dieser Buckel noch mehr in die Höhe und namentlich in die Breite, dann kommt es zur Verengerung (Fig. 6 u. 7). Es ist also der die Schneckennische verengernde Vorsprung, der auch den gleichen Bau wie der übrige Knochen hat, durch abnorm starkes Wachstum einer schon normalerweise bestehenden knöchernen Vorwölbung entstanden und als angeboren zu betrachten. Bei allen denjenigen unserer Fälle, die eine Verengerung der Fossula zeigten, war die Spalte durch reines Fettgewebe ausgefüllt, und regelmäſsig bestand auch eine Verschmälerung der ovalen Nische. Gleich wie in der runden, so ging auch in der ovalen Nische in unseren 8 Fällen die Verengung regelmäſsig von derselben Stelle aus, nämlich von der hintern Wand, in welcher der absteigende Teil des Fazialis sitzt. Durch die starke (angeborene) Knochenentwickelung in der hintern Wand der ovalen Fensternische kommt das Ambossstapesgelenk an die hintere Wand des Fensters zu liegen und ist dann regelmäſsig bindegewebig oder sogar knöchern an den an dieser Stelle meist offenen Fazialiskanal verlötet. Auf diese Regelmäſsigkeit in der Ausgangs-

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 36, S. 242.

stelle, die zur Verengerung der Nischen führt, ist meines Wissens noch nicht aufmerksam gemacht worden. Die Verengung der Fenster, gemeinsam mit dem Lipom der Schneckennische, wird heute als eine bei kretinischer Schwerhörigkeit und Taubheit charakteristische Veränderung betrachtet. Dass sie aber auch ohne Kretinismus vorkommen kann, geht aus unserem Material hervor; nur bei 2 der 8 Individuen, die eine Verengerung der Nischen und zudem ein Lipom in der Fossula zeigten, handelt es sich um Kretine, von denen der eine hochgradig schwerhörig und der andere taubstumm war; 2 weitere Fälle betrafen nichtkretine, hereditär seit Jugend Schwerhörige und die 4 übrigen nichtkretine Taubstumme. Dagegen bestätigen unsere Serien, und damit stimmt auch das Literaturstudium überein, dass diese Art der knöchernen Verengung der Nischen stets mit Lipom der runden Fensternische vergesellschaftet und fast ausnahmslos nur bei angeborener Schwerhörigkeit oder angeborener Taubheit — aber auch ohne Kretinismus — anzutreffen ist. Bei 30 Serien normaler Gehörorgane, bei 20 Serien chronischer Mittelohreiterung, bei 30 Serien reiner Altersschwerhörigkeit habe ich eine derartige Verengerung der Nischen niemals finden können. Nur nebenbei möge erwähnt sein, dass nicht alle bis heute als Kretinenfelsenbeine veröffentlichten Fälle wirklich als solche zu bezeichnen sind; es ist z. B. nicht angängig, bei gleichzeitigem Zusammentreffen von Taubstummheit und Kropf ohne weiteres auf Kretinismus zu schliessen (v. Wagner), da im Basler pathologischen Institut fast bei jeder Leiche die Schilddrüse vergrössert und mehr oder weniger entartet ist.

Die Fettzellen in der runden Fensternische liegen oft in mehr oder weniger lockeres Bindegewebe eingebettet. Ist das Bindegewebe locker gebaut, so ist es schwer zu unterscheiden, ob man von myxomatösem Bindegewebe oder von echtem Schleimgewebe sprechen will. Im lockeren Bindegewebe liegen die Fettzellen in Gruppen beieinander oder einzeln unregelmäſsig zerstreut. In den verschiedenen Schnitten, also auf verschiedener Höhe wechselt manchmal der Fettgehalt. Nur bei 15 Serien handelt es sich um reines Lipom, bei 38 um Fibrolipom oder Myxolipom und bei 4 Serien mehr nur um Myxom, indem auf der Schnittserie nur hin und wieder im lockeren Bindegewebe, das sternförmig verzweigte mit Ausläufern versehene Zellen enthält, eine Fettzelle erkennbar ist. Dass es sich wirklich um Fettzellen handelt, lässt sich einwandsfrei an denjenigen Felsenbeinen nachweisen, bei denen Osmieren im Block vorausgegangen war, indem durch die Einwirkung der $^1/_2$ bis

1 proz. Osmiumsäure die Fettzellen sich dunkelbraun bis tiefschwarz färben. Oft dringt die Osmiumsäure nicht an allen Stellen gleichmäfsig oder genügend in die Tiefe; es werden dann mehr nur die obersten Zellenlagen des Lipoms der runden Fensternische schwarz gefärbt, während die tieferen Schichten oder doch ein Teil der Zellen der Osmiumwirkung nicht genügend unterliegen und dann bei der weiteren Behandlung des Felsenbeins durch Legen des Würfels in Äther des Fettinhaltes verlustig gehen. Aber auch diese letzteren nicht osmierten Zellen lassen sich bei einiger Übung leicht als Fettzellen erkennen: sie präsentieren sich als glänzende Hohlräume von rundlicher Kontur und von derselben Grösse wie die schwarz gefärbten Zellen, mit abgeplattetem peripher gelegenem Zellkern. Wenn die Fettzellen im Schneckenfenster nicht alle durch Osmium schwarz gefärbt sind, so sieht man dieselbe unvollständige Einwirkung der Osmiumsäure auch an anderen Stellen, besonders deutlich im Fettgewebe um die Tensorsehne und in den der Paukenhöhle benachbarten fetthaltigen Markräumen. Gerade solche Präparate mit nicht vollständig gelungener Osmierung — mit den Bildern der noch fetthaltigen und entfetteten Zellen — sind für das Studium der Fettzellen in nicht osmiertem Felsenbein besonders lehrreich.

Die Masse der Fettzellen oder Fett, welches mit lockerem Bindegewebe vermischt ist, füllte in 25 Serien die runde Fensternische aus, in 10 Serien nur etwa zu einem Viertel bis zur Hälfte, so dass die runde Fenstermembran auf grösserer Strecke frei ist; in 22 Serien ist die Nische nur zum kleinsten Teil damit ausgefüllt.

Schon oben wurde erwähnt, dass dann, wenn Fettgewebe in der einen runden Fensternische sich findet, es auch auf der andern Seite nicht fehlt, und dort gewöhnlich von gleichem Bau und in gleicher Ausdehnung ausfällt; doch kommen auch bezüglich des histologischen Charakters (Lipom oder Fibrolipom) und namentlich in bezug auf das Volumen Ausnahmen vor, indem auf der einen Seite das Lipom die Schneckennische ganz ausfüllen, auf der andern aber nur ganz unbedeutende Dimensionen erreichen kann. In diesen letzteren Fällen sind die Fettzellen mehr oder weniger diffus zerstreut, regelmäfsig in lockeres Bindegewebe eingelagert. Diese kleinen Fettnester sind, wenn nicht osmiert wurde, leicht zu übersehen, sitzen aber regelmäfsig an derselben Stelle, cochlearwärts direkt hinter und unter der runden Fenstermembran auf dem Boden der Fossula (Fig. 4 und 5). Die Mittelohrschleimhaut zieht über das direkt dem Knochen aufliegende, Fettzellen enthaltende Bindegewebe weg, so dass je nach der verschiedenen Grösse des Fett-

nestes sich die Paukenhöhlenschleimhaut mehr oder weniger stark in die Nische hineinsenkt. Füllt das Lipom, Fibrolipom oder Myxom das Schneckenfenster aus, dann liegt die Schleimhaut flach über der Nische und bildet einen deckelartigen Abschluss des Lipoms nach dem Paukenhöhlenlumen hin. — Im lockeren Bindegewebe findet sich nicht selten Pigment. Der Gefässreichtum des Lipoms und Fibrolipoms ist meist gering. Ist die Mittelohrschleimhaut entzündet, dann finden sich oft auch Blutaustritte und im lockeren Bindegewebe sind Lymphozyten, Leukozyten und Plasmazellen in reichlicher Menge nachweisbar. Die letzteren sind, auch schon da, wo entzündliche Erscheinungen im mittleren oder inneren Ohre fehlen, meist in geringer Menge vorhanden, besonders zahlreich aber bei Otitis. In 4 Fällen war der Reichtum an Plasmazellen deswegen auffallend, weil die Paukenhöhlenschleimhaut nicht entzündet war. Es handelte sich bei diesen 4 Fällen um Meningitis (einmal Leptomeningitis fibrosa, einmal tuberkulöse Hirnhautentzündung, einmal Meningitis im Anschluss an Scharlachdiphtherie und einmal als Folge von Pneumonie): das innere Ohr war normal; nur liessen sich in den Weichteilen des inneren Ohres Plasmazellen nachweisen, besonders reichlich aber waren letztere im inneren Gehörgang und in der Spindel, während im perilymphatischen Raum davon nur vereinzelte zu finden waren. Es hat also hier eine reichliche Einwanderung von Plasmazellen in das Lipom der Schneckennische bei vollständig unveränderter Fenstermembran unter dem Einflusse der Meningitis stattgefunden.

Es fragt sich nun, woher das Fett stammt. In erster Linie ist festzustellen, dass, wie eine Durchsicht der Sektionsprotokolle ergeben hat, bei unseren Individuen Lipome in anderen Organen des Körpers nicht bestanden. Handelt es sich um eine embryonale Verlagerung eines Fettkeimes oder um eine Ablagerung von Fettröpfchen in Bindegewebszellen, die dann durch Konfluieren zur Bildung von Fettzellen führen, oder muss die viel umstrittene Annahme, dass sich das Lipom aus Bindegewebe gebildet hat, zur Hilfe gezogen werden? Alle diese Erklärungen sind nicht befriedigend, und ist eine andere Begründung näherliegend. Die Erfahrung lehrt, dass das Lipom mit Vorliebe da seinen Sitz hat, wo schon normalerweise Fettgewebe vorhanden ist, oder wo solches in der Nähe liegt, und es hat auch schon Siebenmann 1899 bei Mitteilung seiner 3 Fälle von Lipom die Ansicht ausgesprochen, dass die Fettzellen aus benachbarten fetthaltigen Markräumen stammen und längs der Gefässe in die runde Nische gelangt sind. In der Tat lässt sich in mancher, wenn auch nicht in jeder, unserer Serien der Be-

weis erbringen, dass die Fettzellen mit benachbarten fetthaltigen Markräumen zusammenhängen und zwar fast immer mit einem grossen Markraum im Boden der Fossula. Dies erklärt nun auch, warum die kleinen Fettnester, die die Nische lange nicht ausfüllen, regelmäfsig an typischer Stelle auf dem Boden der Nische in der hintern innern Ecke sitzen. Auch das die Fettzellen umhüllende lockere Bindegewebe hat denselben Ursprung. Da schon bei Kindern der ersten Lebensjahre im Felsenbein neben rotem Mark auch in geringem Grade gelbes besteht, so ist es nicht zu verwundern, dass die Lipome und Fibrolipome auch schon bei kindlichen Felsenbeinen zu finden sind, in unseren Fällen je bei einem zwei und vier Jahre alten Kinde. Charakteristische Bestandteile des roten Markes waren in keinem unserer Lipome nachweisbar. Die Anlage für das Austreten von Fett in die runde Fensternische ist also wohl angeboren. Für diese Anschauung spricht die Beidseitigkeit des Lipoms bei oft im übrigen vollkommen normalem mittleren und inneren Ohr und dann vor allem die Tatsache, dass bei den Lipomserien die fetthaltigen Markräume entschieden sich etwas häufiger finden, als bei den Serien ohne Lipom. Allerdings müssen zahlreiche Serien miteinander verglichen werden, da schon normalerweise bei den verschiedenen Individuen die Zahl und Grösse der Markräume in nächster Nähe der Paukenhöhle variiert. In 45 Tierserien unserer Sammlung (Hunde, Katzen, Affen und vor allem Meerschweinchen und Kaninchen) habe ich kein einziges Mal Fettzellen in der runden Fensternische finden können; dementsprechend fehlen bei diesen Tieren fetthaltige Markräume in der Promontorialwand vollständig und nur beim Affen sind einzelne wenige in der Nähe von Tensor- und Fazialiskanal nachweisbar.

Wenn die Beobachtung, dass die Fettnester in der Schneckennische aus benachbarten fetthaltigen Markräumen stammen, richtig ist, dann ist auch die Vermutung naheliegend, dass auch an anderen Stellen der Paukenhöhlenschleimhaut, in und unter der Schleimhaut Fettnester oder vereinzelte Fettzellen gefunden werden. Wie in der Einleitung bemerkt wurde, geht aber die übliche Auffassung dahin, dass Fett normalerweise in der Mittelohrschleimhaut nicht zu finden und sein Vorkommen an dieser oder jener Stelle des Mittelohres als aussergewöhnlich zu betrachten sei. Wendt[1]) fand bei einem Fall von chronischer Mittelohreiterung stellenweise Fett in neugebildeten Membranen der

[1]) Arch. f. Heilkunde 1873, Bd. 14, S. 289.

Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes. Politzer[1]) schreibt, dass er einmal nach abgelaufener Mittelohreiterung im neugebildeten Bindegewebe des Attik eine Insel von Fettgewebe im Durchmesser von 1 mm angetroffen habe. Uffenorde[2]) sah in einem Falle von Taubstummheit mit Totaldefekt des Trommelfelles eine vollständige Obliteration der Paukenhöhle durch Bindegewebe und Knochen. Im Bindegewebe fand sich auch Fett, und das Antrum war mit Fettgewebe ausgefüllt. Uffenorde nimmt an, dass das Fettgewebe im Antrum als Füllmaterial später hierher gelangt sei, indem es entlang den Gefässen eingedrungen sei und verweist auf analoge Beobachtungen von Habermann.

Ist nun das Fett in der Mittelohrschleimhaut wirklich so selten? Es ist übersehen worden, dass schon 1899 Siebenmann in seinem kurzen Vortrag über seine 3 Fälle von Lipom der Schneckennische die Mitteilung gemacht hat, dass nach seinen Untersuchungen und nach einer mündlichen Mitteilung von Scheibe regelmäfsig in der näheren und weiteren Umgegend der Tensorsehne und des Fazialiskanales, dann aber auch an anderen Stellen der Paukenhöhle, Fett vorkomme. Ich habe nun unsere 52 Serien, bei denen Fettzellen in der Schneckennische nachweisbar sind, auch nach dieser Richtung hin durchgesehen: vereinzelte Fettzellen oder eigentliche Fettnester sind bei normalem und pathologisch verändertem Mittelohr, bei verschiedenen Individuen in verschiedenem Grade, nachzuweisen, regelmäfsig auf der Höhe der Tensorsehne zwischen dieser und dem Margo, dann auch häufig in der Nähe des Fazialis- und des Karotiskanales und in der Umgebung der Tube. Aber auch auf der Labyrinthwand und speziell auch auf der Höhe der runden Fensternische ist das Vorkommen von vereinzelten Fettzellen in den tiefern Lagen der Mittelohrschleimhaut nichts Aussergewöhnliches. In mehreren unserer Serien lag seitlich von dem die Fensternische ausfüllenden Lipom ein zweites noch grösseres submukös gelegenes Fettnest (siehe Fig. 3 und 7), an Hand der Serie liess sich nachweisen, dass auch dieses Fettnest, meist unabhängig vom Lipom der runden Fensternische, mit einem benachbarten fetthaltigen Markraum zusammenhängt. Ausser den 57 Lipomserien wurden auch noch weitere sowohl normale als pathologische Felsenbeinserien durchgesehen, und wir konnten ebenfalls regelmäfsig an dieser oder jener

[1]) Bericht über die österr. otol. Ges. Juni 1902, ref. in Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 33 u. Lehrbuch der Ohrenheilk. 1908. S. 269.

[2]) Atlas der Anat. der Taubstummheit. 7. Lief.

Stelle Fettzellen in den tieferen Lagen der Mittelohrschleimhaut beobachten, besonders reichlich in dem Falle, dessen eines Präparat in Fig. 8 abgebildet ist. Fig. 8 zeigt auch bei der Stelle a, wie die Fettzellen aus fetthaltigen Markräumen hervorquellen.

Die Resultate der vorliegenden Arbeit lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. In der Schneckennische ist der Befund von Fett, rein oder gebunden an lockeres Bindegewebe, eine ziemlich häufige Erscheinung, nach unserem Material, das normale und pathologische Serien umfasst, in 16 % der Fälle.

2. Die Grösse des Fettpfropfes variiert bei verschiedenen Individuen, in 25 der 57 Serien war die Schneckennische ausgefüllt, in 10 Serien nur in $^1/_4$—$^1/_2$, und in 22 Serien fand sich nur ein kleines unbedeutendes Nest von Fettzellen enthaltendem Bindegewebe auf dem Boden der Fossula.

3. Die Ausfüllung der runden Nische mit Fett oder mit Fett und Bindegewebe ist nicht eine ausschliesslich dem Kretinen- oder Taubstummen-Felsenbein charakteristische Veränderung; sie findet sich häufig auch im normalen Mittelohr und meist ohne gleichzeitige Verengerung der Nische. Dagegen ist die Verengerung der beiden Nischen, kombiniert mit Lipom der Fossula, eine für angeborene Schwerhörigkeit oder Taubheit charakteristische Veränderung.

4. Das Fett in der runden Fensternische kann in jedem Lebensalter vorkommen und ist beidseitig, allerdings nicht immer auf beiden Seiten in der gleichen Ausdehnung.

5. Der Fettpfropf, auch wenn er die Schneckennische vollständig ausfüllt, beeinflusst das Gehör nicht.

6. Das Fett im Schneckenfenster stammt aus benachbarten fetthaltigen Markräumen. Es handelt sich also um kleine Fetthernien und nicht um eine selbständige Geschwulst. Die Bezeichnung «Lipom der runden Fensternische», die sich eingebürgert hat und sich wohl nicht mehr ausmerzen lässt, ist streng genommen nicht richtig.

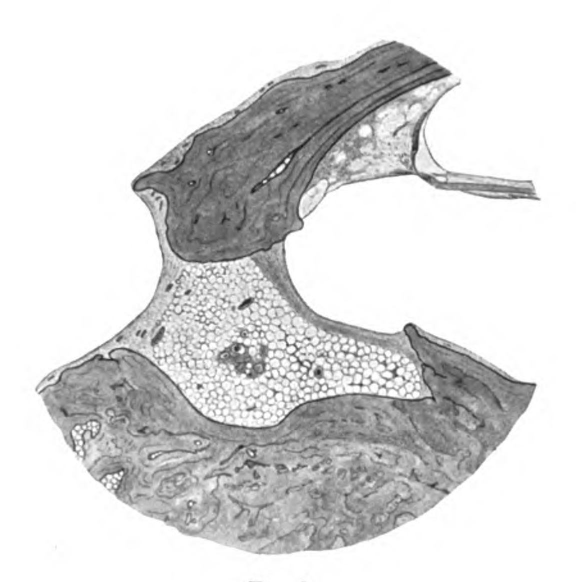


Fig. 1.

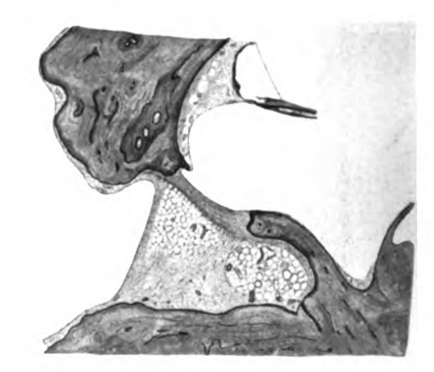


Fig. 2.

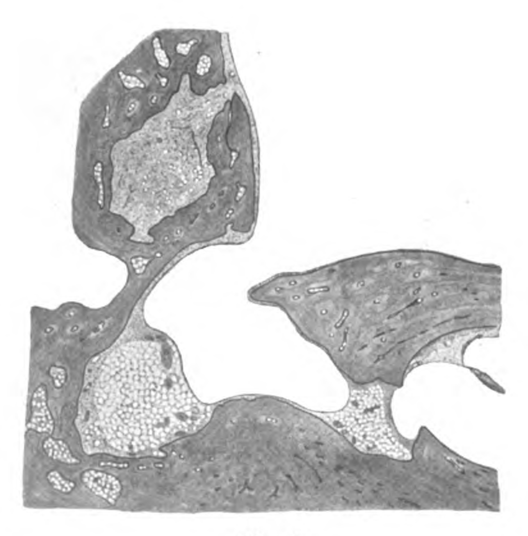


Fig. 3.



Fig. 4.

Oppikofer, Über das Vorkommen von Fett in der runden Fensternische.



Fig. 5.

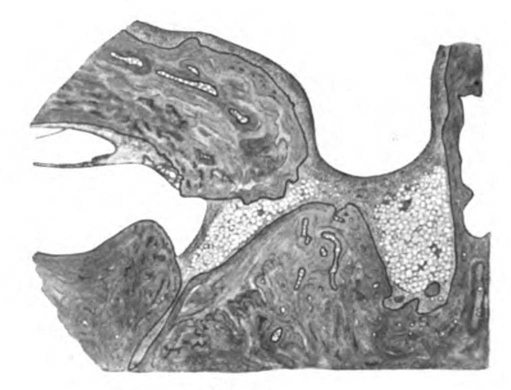


Fig. 7.



Fig. 6.

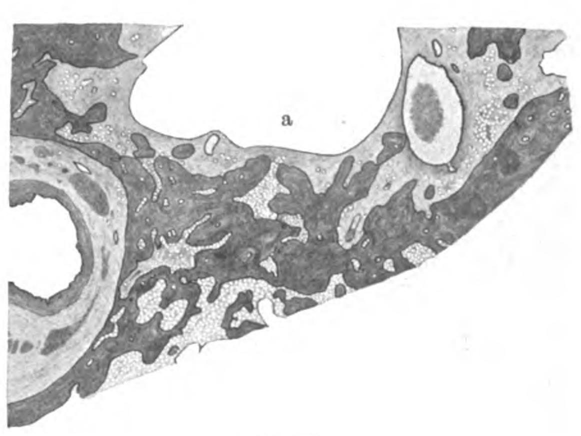
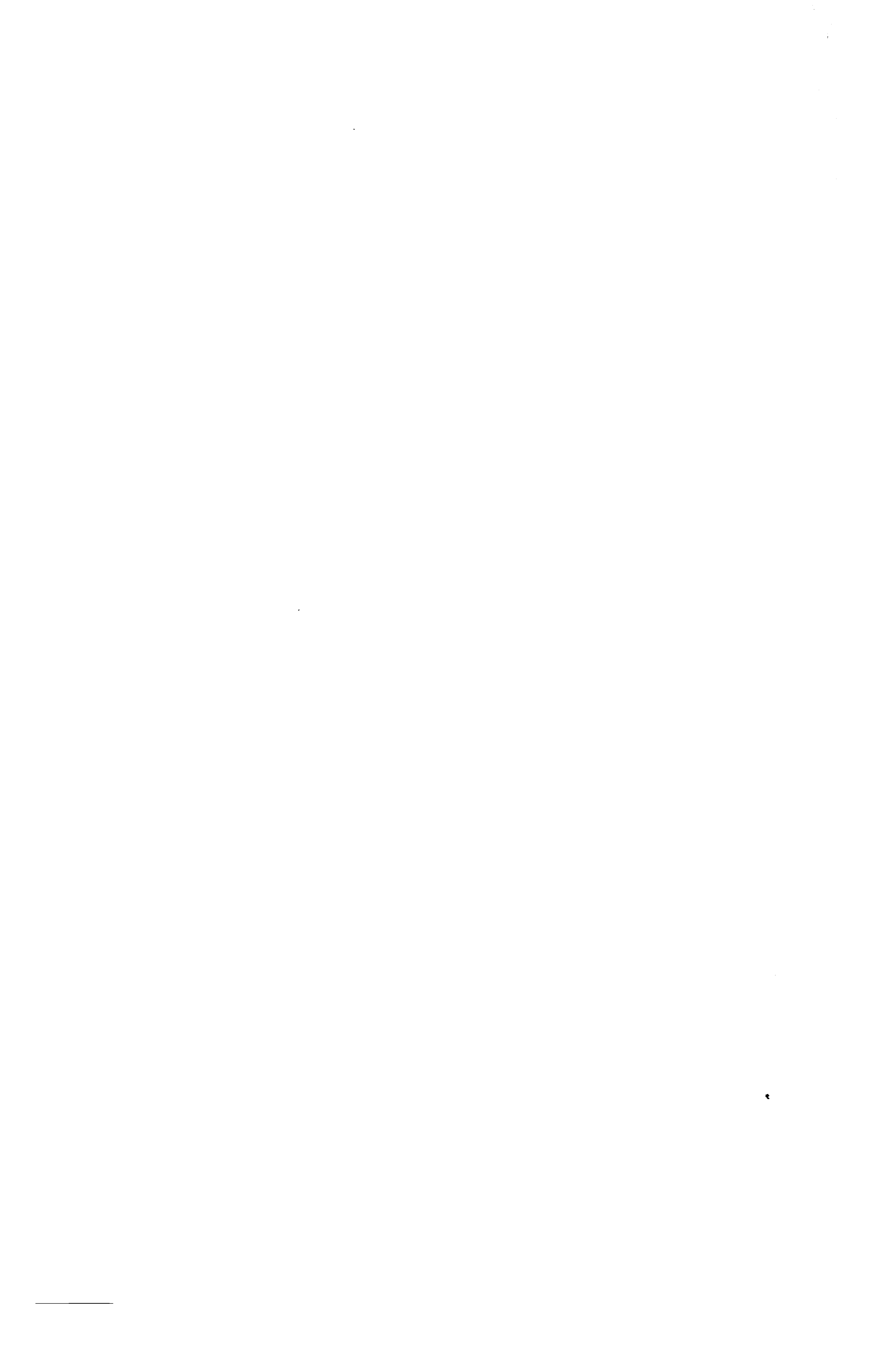


Fig. 8.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



7. Die Paukenhöhlenschleimhaut enthält schon normalerweise, an verschiedenen Stellen unregelmäfsig zerstreut und bei verschiedenen Individuen in ungleichem Grade, Fettzellen oder eigentliche Fettnester, und auch bei diesen lässt sich der Zusammenhang mit benachbarten fetthaltigen Markräumen nachweisen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln V/VI.

Fig. 1. Sch., Joachim, 50 Jahre. Ausfüllung der runden Fensternische mit Fettzellen. Gefässe eher spärlich. Mittelohrschleimhaut normal und überdeckt das Fettgewebe.

Fig. 2. B., Johann, 24 Jahre. Ausfüllung der Schneckennische mit Fettzellen und lockerem Bindegewebe. Mittelohrschleimhaut normal, wölbt sich leicht in die Nische herein. Hörweite 20 Meter Flüstersprache beiderseits.

Fig. 3. A., Karoline, 68 Jahre. Runde Fenstermembran mit reinem Fettgewebe bedeckt. Seitlich von der Schneckennische zweites Fettnest, das grösser ist als das erste; in nächster Nähe mehrere grössere fetthaltige Markräume. Die normale Mittelohrschleimhaut schmiegt sich dem Fett an. Oben links grosser Markraum, der Bindegewebs- und Fettzellen enthält und unter die Mittelohrschleimhaut mündet; einzelne Fettzellen in der Schleimhaut.

Fig. 4. H., Sebastian, 69 Jahre. Kleines Fettnest in der hintern innern Ecke der Fossula. Runde Fenstermembran frei.

Fig. 5. E., Marie, 18 Jahre. In der hintern innern Ecke der Schneckennische in lockerem Bindegewebe zahlreiche Fettzellen. Leichte Verengerung der Nische.

Fig. 6. 59 Jahre alter von Geburt an Taubstummer. Runde Fensternische hochgradig verengt dadurch, dass die innere Wand der Fossula sich stark in die Nische vorwölbt. Die enge Nische ist vollständig mit Fettzellen ausgefüllt.

Fig. 7. 28 Jahre alter von Geburt Taubstummer. Hochgradige Verengerung der Schneckennische infolge starken Vorstehens der innern Wand. Die verengte Nische ist mit Fettzellen ausgefüllt. Seitlich von dem die Nische verengernden Höcker ein zweites grösseres Fettnest. Beide Fettnester hängen, wie die Serie zeigt. mit zwei voneinander unabhängigen fetthaltigen Markräumen zusammen, die im Boden der Fossula liegen.

Fig. 8. F., Felix. 45 Jahre. Chron. Mittelohreiterung rechts. Links Durchschnitt durch die Karotis. In den tieferen Lagen der verdickten Mittelohrschleimhaut an zahlreichen Stellen Fettzellen, welche, wie die Stelle bei a zeigt, aus fetthaltigen Markräumen stammen.

VI.

Zur Pathogenese tiefgelegener epiduraler Entzündungsherde im Felsenbein.

Von Professor Dr. Karl Grünberg in Rostock.

Die Pathogenese der tiefgelegenen mehr weniger weit gegen die Pyramidenspitze sich ausdehnenden Entzündungsherde im Knochen des Felsenbeins ist noch nicht in jeder Beziehung geklärt. Auf Grund makroskopischer Befunde hat man angenommen, dass diese Abszesse, welche die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freilegen und zerstören, sowie an ungewöhnlichen Stellen ins Labyrinth einbrechen können, durch Fortleitung der Entzündung vom erkrankten Mittelohr durch den Canalis caroticus, den Hiatus subarcuatus, die perilabyrinthären, mit dem Antrum kommunizierenden pneumatischen Räume oder endlich die peritubaren Zellen entstehen können. Alle derartigen lediglich auf makroskopische Beobachtungen gegründeten Annahmen entbehren jedoch der Beweiskraft. Nur eine genaue histologische Untersuchung kann hier, wie in so manchen anderen Fragen der Felsenbeinpathologie Aufklärung geben.

In den wenigen in dieser Beziehung verwertbaren Fällen, die von Lange[1]) und mir[2]) beschrieben sind, konnte übereinstimmend festgestellt werden, dass der gegen die Spitze der Pyramide sich ausdehnende Herd mit pneumatischen Zellen in der Umgebung des Antrums in Verbindung stand. Hier war also mit grosser Wahrscheinlichkeit der Überleitungsweg der Entzündung zu suchen, nicht in den peritubaren Zellen, dem Canalis caroticus oder dem Hiatus subarcuatus. Ob dieser Fortleitungsweg die Regel, das lässt sich allerdings aus wenigen Fällen nicht entscheiden, zumal für die Beurteilung dieser Frage der Umstand erschwerend ins Gewicht fällt, dass wir es zur Zeit der Untersuchung meist mit einem Spätstadium des Krankheitsprozesses zu tun haben werden, in dem die ursprünglichen Verhältnisse durch umfangreiche Zerstörungen an dieser, fortgeschrittene Heilungsvorgänge an jener Stelle verwischt sind.

Jede Beobachtung, die zur weiteren Klärung der Pathogenese dieser klinisch so wichtigen Krankheitsform beizutragen vermag, ist deswegen

---

1) Lange, Passows Beiträge Bd. II.
2) Grünberg, Z. f. O. Bd. 62 u. 63.

von Bedeutung und halte ich mich zur Veröffentlichung des folgenden histologisch genau untersuchten Falles berechtigt:

Friederike M., 73 Jahre alt, vor 4 Wochen mit linksseitigen Ohrschmerzen und nachfolgender Eiterung erkrankt. Seit 8 Tagen Schläfen- und Stirnkopfschmerz, am Tage vor der Aufnahme Erbrechen. Bei der Aufnahme (26. XII. 11) starke Eiterung links, Perforation vorn unten, Warzenfortsatz ausgesprochen druckempfindlich. Temperatur 38,4. Im übrigen keinerlei Erscheinungen, welche auf intrakranielle Erkrankung oder Mitbeteiligung des Labyrinthes hingedeutet hätten.

Bei der sofort vorgenommenen Aufmeisselung fanden sich unter harter Kortikalis reichlich pneumatische Zellen mit Granulationen und unter Druck stehendem Eiter gefüllt; knöcherne Zwischenwände erweicht. Die Knochenerkrankung reicht bis zur Dura der mittleren Schädelgrube und bis zum Sinus. Zwischen Knochen und Sinuswand Eiter. Sinuswand zeigt umschriebene Granulationsbildung, ist sonst normal. Dura und Sinus pulsieren.

Nach der Operation zunächst Abfall der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens bei normalem Wundverlauf.

1. I. 12. Steiler Temperaturanstieg (39,8 °). Lumbalpunktion ergibt stark getrübten Liquor, der Leukozyten und Lymphozyten enthält. Bakterien lassen sich durch Kulturverfahren nicht nachweisen. Im übrigen keinerlei meningitische Symptome.

5. I. 12. Nach bisher gleichbleibendem Zustand heute teilnahmsloser, klagt über Nackenschmerzen.

6. I. 12. Im trüben Lumbalpunktat Streptokokken.

8. I. 12. Unter zunehmender Bewusstlosigkeit und ausgesprochen meningitischen Erscheinungen Exitus.

Kopfsektion $6^1/_2$ Stunden p. m.

Lepto-Meningitis purulenta am Chiasma, um die Medulla oblongata und an den vorderen und unteren Teilen des Kleinhirns, überall bilateralsymmetrisch entwickelt. Gleichmäfsiges diffuses Ödem der Pia der Konvexität und leichte Abflachung der Hirnwindungen, Blutleiter frei von Thromben.

Beide Felsenbeine werden zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen.

Die histologische Untersuchung der in üblicher Weise bearbeiteten und in Vertikalschnitte zerlegten Felsenbeine ergibt folgendes:

Links:

Mittelohr: In der Paukenhöhle und den benachbarten pneumatischen Räumen durchweg starke Verdickung der Schleimhaut durch Vermehrung der bindegewebigen Elemente. Daneben besteht in den oberflächlichen Schichten und um die stark gefüllten Gefässe herum eine mehr weniger ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Epithel überall gut erhalten. Im freien Lumen der Hohlräume eitriges Exsudat. Die Fensterverschlüsse intakt.

Labyrinth: Im Labyrinth besteht eine diffuse seröse Entzündung. Das den Wänden des peri- und endolymphatischen Raumes anliegende Exsudat zeigt eine reichlichere Zellbeimengung nur an einzelnen Stellen des perilymphatischen Raumes der Schnecke, namentlich in der Umgebung der Mündung des Aquaed. cochleae. In diesem selbst ist eine reichliche Anhäufung von Leukozyten festzustellen. Eine ausgesprochene Eiterung findet sich zwischen den Nervenbündeln und in den Hüllen der Nervenstämme im inneren Gehörgang. In schnell abnehmender Intensität ist die leukozytäre Infiltration auch noch längs der Nervenbündel im Modiolus bis in das Ganglion spirale hinein zu verfolgen.

Knochen der Felsenbeinpyramide: Gehen wir von einem Vertikalschnitt durch die Gegend des Scheitels des Can. sem. sup. aus, so findet sich im Knochenmassiv an der konkaven Seite der Bogengangskrümmung ein ca. 3 mm im Durchmesser haltender ostitischer Herd, in dessen Bereich der Knochen durch ein zell- und gefässreiches Bindegewebe ersetzt ist. Sehr zahlreiche, weite und stark gefüllte Gefässe finden sich namentlich an der Peripherie des Herdes zusammen mit einer ausgiebigen Knochenneubildung, die in Gestalt eines Maschenwerkes von osteoiden Balken und jungen Knochenbälkchen in das Bindegewebe sich hinein erstreckt. An umschriebener Stelle, etwa dem höchsten Punkte der Scheitelkrümmung des Bogenganges entsprechend, ist die Labyrinthkapsel vollkommen durch die Bindegewebsneubildung ersetzt, die hier vom Innern des Bogenganges nur durch das unversehrte Endost getrennt ist. Mit der unteren Zirkumferenz des ostitischen Herdes treten einige kleine pneumatische Zellen, deren Schleimhaut bindegewebig verdickt ist, in nahe Berührung. Nicht weit davon liegt auch der im übrigen unveränderte Hiatus subarcuatus mit mehreren dickwandigen Gefässen unmittelbar dem Entzündungsherd an. Auf weiter lateralwärts gegen das Antrum hin geführten Schnitten lässt sich feststellen, dass der ostitische Herd über dem äusseren Schenkel des Can. sem. ext. hinweg mit einem dicken Polster neugebildeten Bindegewebes zusammenhängt, welches die innere Wand des Rec. epitympan. bzw. des Aditus ad antrum bildet. Hier grenzen eine Anzahl kleiner unter dem dünnen Tegmen des Rezessus gelegener Zellen, deren Schleimhaut verdickt und entzündlich infiltriert ist, unmittelbar an den Entzündungsherd. Verfolgt man die den Knochen substituierende Bindegewebsneubildung medialwärts, so tritt dieselbe jenseits des Scheitels des Can. sem. sup. nahe an die Oberfläche der Pyramide und reicht auf Schnitten durch die Gegend der Labyrinthfenster bis unmittelbar an die Dura der mittleren Schädelgrube ganz nahe der oberen Pyramidenkante. Noch weiter medialwärts tritt der Herd direkt unter die obere Pyramidenkante, so dass er nunmehr auch mit der Dura der hinteren Pyramidenfläche in Berührung gerät. Pneumatische Zellen, welche sich vom Dach der Paukenhöhle aus vor dem Can. sem. sup. nach innen erstrecken, gelangen mit ihren letzten Ausläufern in die Nähe des subduralen Herdes. Ihre Schleimhaut zeigt durchweg starke bindegewebige Ver-

dickung, aber keine frischeren entzündlichen Erscheinungen. Etwa in der Gegend der lateralen Begrenzung des Meatus ac. int. tritt in der Bindegewebsneubildung ein zentrales Lumen auf, welches sich mehr und mehr vergrössernd von einer homogenen mit Eosin rötlich gefärbten Masse gefüllt ist, die grössere und kleinere Haufen von Eiterzellen einschliesst. Eine epitheliale Auskleidung dieses Lumens ist nicht zu erkennen. Man hat jedoch durchaus den Eindruck, einen präformierten Hohlraum im Knochen, eine pneumatische Zelle, vor sich zu haben, deren Umfang sich durch Resorption der knöchernen Wände erheblich vermehrt hat. Gleichzeitig nimmt das die Wand des Hohlraums bildende Bindegewebspolster mehr und mehr den Charakter eines entzündlichen Granulationsgewebes an. Im Bereich des inneren Gehörganges füllt der Entzündungsherd den Raum zwischen diesem und der oberen Pyramidenkante fast völlig aus. Zunächst noch durch eine dickere Knochenschicht vom Lumen des inneren Gehörgangs getrennt, hat das Granulationsgewebe etwa in der Höhe eines durch das Ganglion geniculi geführten Schnittes die obere Wand des Meatus int. einschliesslich seines Periostes an umschriebener Stelle durchbrochen.

Die geschilderten Veränderungen im Knochen der Pyramide lassen sich über den Meat. acust. int. hinweg bis in die äusserste Spitze des Felsenbeins verfolgen. Der Resorptionsherd hält sich dabei nach wie vor streng an die obere Pyramidenkante und grenzt überall unmittelbar an die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, die jedoch überall intakt geblieben ist. Das zentrale Lumen nimmt zunächst noch an Grösse zu und erreicht eine maximale Ausdehnung von etwa 7 : 4 mm. Erst weit nach vorn verengt es sich wieder, um schliesslich ganz zu verschwinden. Ein Zusammenhang des Resorptionsherdes mit den gut ausgebildeten peritubaren Zellen, die durchweg Zeichen abgelaufener Entzündung aufweisen, lässt sich nicht nachweisen. In der Höhe der Impressio trigemini sind Nerv und Ganglion Gasseri ebenfalls nur durch die Dura von dem Entzündungsherd getrennt, ein Übergang der Entzündung durch die Dura auf den Nerven ist jedoch nirgends festzustellen. Von dem Canalis caroticus bleibt der Entzündungsherd weit entfernt. Der Sinus petrosus sup. lässt sich entlang der Pyramidenkante in der Dura überall gut erkennen. Er ist mit Blut gefüllt und ohne krankhafte Veränderungen.

Kurz zusammengefasst ergibt also die mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeines: Subakute Mittelohreiterung, seröse Labyrinthentzündung, eitrige Entzündung der Nerven und ihrer Hüllen im inneren Gehörgang, entzündliche Erkrankung des Knochens der Felsenbeinpyramide, welche vom Antrum bzw. Recessus epitymp. ausgehend epidural entlang der oberen Pyra-

midenkante über den Meat. acust. int. hinweg bis in die Felsenbeinspitze reicht und zu einem Durchbruch der knöchernen Wand des inneren Gehörgangs geführt hat. Mit den benachbarten Teilen der Paukenhöhle, den peritubaren Zellen, dem Canalis caroticus, dem Hiatus subarcuatus steht die Knochenerkrankung in keiner Beziehung.

Die zum Tode führende eitrige Meningitis, welche höchstwahrscheinlich bereits bei der Aufnahme der Kranken latent bestand, ist zweifellos von der Durchbruchsstelle des epiduralen Abszesses in den inneren Gehörgang aus induziert worden. Durch Fortleitung der Entzündung von den eitrig erkrankten Meningen auf dem bekannten Wege entlang den Durchtrittsstellen der Nerven und längs des Aq. cochleae ist es ausserdem zu einer noch im Anfangsstadium befindlichen Labyrinthentzündung gekommen.

Der klinische Verlauf unseres Falles wird somit aus der anatomischen Untersuchung ohne weiteres verständlich.

Wie ist nun die Entstehung des Entzündungsherdes im Knochen des Felsenbeines und seine eigentümliche Ausbreitung zu erklären?

Zur Beurteilung dieser Frage ist von grossem Interesse die Betrachtung des rechten gesunden Felsenbeines.

In diesem finden wir nämlich eine weitgehende Pneumatisierung des Knochens in der Umgebung der Labyrinthkapsel. Bemerkenswert ist namentlich, dass pneumatische Zellen, die vom Recessus epitympanicus ausgehen, sich in das Knochenmassiv zwischen den Bogengängen einsenken und hier in dem vom oberen Bogengang begrenzten Abschnitt mehrere grössere Endzellen bilden. Diese Zellen liegen in unmittelbarer Nachbarschaft des Hiatus subarcuatus. Ein zweites Zellsystem, das den gleichen Ursprung hat, lässt sich direkt unter der oberen Pyramidenkante hinziehend durch das ganze Felsenbein bis in die Spitze hinein verfolgen. Lateral finden sich zunächst mehrere kleine Zellen, die weiter medial über dem Meatus acust. int. einer grossen langgestreckten Endzelle Platz machen, welche fast den ganzen Raum im Knochen zwischen oberer und hinterer Pyramidenfläche einerseits und der Wand des inneren Gehörgangs andererseits einnimmt und nach

vorne unmittelbar an das Mark der Pyramidenspitze grenzt. Da die äusserste Spitze der Pyramide an dem Präparate abgetrennt ist, lässt sich nicht feststellen, wie weit diese Zelle nach vorne reicht. Ihre grösste Ausdehnung in den vorhandenen Präparaten beträgt etwa 5:3 mm. Von der mittleren und hinteren Schädelgrube ist sie durch eine nur sehr dünne, vom inneren Gehörgang durch eine etwas dickere Knochenschicht getrennt.

Ein weiteres umfangreiches Zellsystem, das, vom Dach der Pauke bzw. Tube ausgehend, sich unter der dünnen knöchernen Bedeckung der vorderen Pyramidenfläche ausdehnt, steht mit den eben geschilderten Zellen unter der Pyramidenkante in keiner direkten Verbindung.

Ein Vergleich beider Felsenbeine lehrt also, dass gerade dort, wo sich auf der kranken Seite eine zusammenhängende entzündliche Einschmelzung des Knochens feststellen lässt — nämlich im Knochenmassiv zwischen den Bogengängen in der Nachbarschaft des Hiatus subarcuatus und entlang der oberen Pyramidenkante — auf der gesunden Seite eine das gewöhnliche Mafs überschreitende Pneumatisierung des Knochens vorhanden ist, die ihren Ursprung vom Antrum bzw. dem Rec. epitympanicus nimmt.

Man wird demnach in der Annahme nicht fehlgehen, dass an Stelle des Erweichungsherdes sich ursprünglich ebenfalls pneumatische Zellen befunden haben und dass die Knochenerkrankung von einer Entzündung dieser Zellen ihren Ausgang genommen hat. Für diese Annahme spricht ja auch, dass sich in einem grossen Abschnitt des Entzündungsherdes ein zentrales Lumen nachweisen lässt. Auch finden sich in unmittelbarer Nachbarschaft der erkrankten Stelle, in der Gegend des Hiatus subarcuatus, noch kleine pneumatische Zellen, deren Schleimhaut deutliche Zeichen abgelaufener Entzündung aufweist.

Es ist sehr wohl möglich, dass sich die Entstehung und die oft sehr eigenartige Lage und Ausdehnung der tiefgelegenen Abszesse des Felsenbeins allgemein durch eine das normale Mafs überschreitende Pneumatisierung des perilabyrinthären Knochens erklärt, dass es also mit anderen Worten Felsenbeine gibt, die durch ihren anatomischen Bau für die Entstehung solcher Abszesse prädestiniert sind.

Auch Lange kommt auf Grund seiner Beobachtungen (l. c.) zu der Anschauung, dass die Knochenerkrankung auf eine Entzündung pneumatischer Zellen zurückzuführen sei. Er nimmt an, dass gleich im Anfang der Erkrankung eine diffuse Infektion sämtlicher Mittelohrräume, einschliesslich der pneumatischen Zellen, einträte, und dass diese Infektion dort abklänge, wo günstige Bedingungen für den Abfluss des Sekretes beständen — Paukenhöhle — oder durch die Operation geschaffen würden — Warzenfortsatz, im besonderen Umgebung des Antrums —, während sie in der Tiefe, wo diese Bedingungen nicht gegeben sind, weiter fortwirke. Diese Annahme hat grosse Wahrscheinlichkeit für sich; auch meine Beobachtung lässt sich für dieselbe verwerten. Auch in meinem Falle sind die Entzündungserscheinungen im lateralen Teil des Erweichungsherdes, in der Nähe des Antrums, abgeklungen, Knochen- und Bindegewebsneubildung ist eingetreten, während fern von den Mittelohrräumen, in der Gegend des Meat. ac. int. das Vorhandensein eines den Knochen zerstörenden Granulationsgewebes auf die unverminderte Aktivität der Entzündung hinweist.

Die ungewöhnlichen Stellen, an denen die tiefgelegenen Abszesse des Felsenbeins in das Schädelinnere durchbrechen können, wird durch meine Beobachtung um eine neue — den inneren Gehörgang — vermehrt. Auch darauf möchte ich noch einmal hinweisen, dass ausserdem in meinem Falle ein Labyrintheinbruch an höchst ungewöhnlicher Stelle, nämlich an der konkaven Seite der Scheitelkrümmung des oberen Bogenganges, nahe bevorstand.

VII.

(Aus der Abteilung für Ohren- und Halskranke des Stadtkrankenhauses Johannstadt in Dresden.)

Traumatische Ertaubung durch direkte Verletzung des Labyrinths[1]).

[Komplizierte Querfraktur des Felsenbeins nach Schädelbruch.]

Von Prof. Dr. R. Hoffmann,
dirig. Arzt der Abteilung.

Mit 7 Abbildungen auf Tafel VII – X.

Die 22jährige Patientin wurde von einem Radfahrer (6. 11. 06) umgefahren. Sie fiel auf den rechten Hinterkopf, wurde bewusstlos, blutete aus der Nase und erbrach mehrmals. Keine Lähmungen, keine äusseren Verletzungen. Die Bewusstlosigkeit hielt drei Tage an. Puls während der Zeit 88—96. Nach dem Erwachen klagte die Kranke über Schwindel, Kopfschmerzen und Taubheit rechts. Puls jetzt 64, nach 14 Tagen 88, während der Meningitis 120—150. Zehn Tage nach der Verletzung sah ich die Kranke. Keine Verletzungen am äusseren Ohr und seiner Umgebung, auch nicht im Gehörgang. Trommelfell zart, Injektion des Hammerplexus, Haematotympanum. Schwindel als Drehschwindel bezeichnet, nicht im Liegen, aber beim Aufrichten im Bett, beim Sitzen, Gehen und Stehen. Objektiv Romberg, Nystagmus III. Grades zur gesunden Seite. V_I rechts 0, links 3 m wenigstens. Weber zum kranken Ohr, mit A und a^I —33 bzw. 8 Sekunden, a^I durch Luftleitung rechts nicht beim stärksten Anschlag.

Die Schwindelerscheinungen und der Nystagmus hielten in der nächsten Zeit an, wurden allerdings etwas geringer, die Taubheit blieb.

Am 51. Tage nach der Verletzung traten die Zeichen einer Meningitis auf, dieser erlag die Kranke am 52. Tage.

Bei der Sektion fand sich zunächst, dass der Schädel ausserordentlich dünn war (Glasschädel). Der Knochen 2, höchstens 3 mm dick, Diploe sehr dürftig. Knochen am Schädeldach durchscheinend. Beiderseits fand sich eine Fraktur der Basis, beiderseits in der Sutura occipitomastoidea beginnend, verläuft die Fissur fast symmetrisch, beiderseits fast parallel der Längsachse der Pyramide bis zum Sinus sigmoideus. Links endet die Fissur in diesem, während rechts die Fissur weiter quer durch das Felsenbein zieht (Fig. 1, Tafel VII).

Links ist die Dura über der Fissur intakt, rechts dagegen fanden sich in der mittleren Schädelgrube ältere Blutreste, in Form einer Membran der Dura aufliegend. Dura selbst aber auch dieser Seite intakt. Weiter fand sich eine Meningitis der Basis und der Konvexität.

---

[1]) Nach einem Vortrag mit Demonstration auf dem Internationalen Otologen-Kongress zu Budapest 1909.

Bei der näheren Betrachtung der Felsenbeine zeigte sich eine Querfraktur rechts in der Mitte der Pyramide, etwa in der Mitte zwischen Meatus auditorius internus und der Eminentia arcuata als scharfe Rinne quer über die Krista nach vorn bis zum Austritt des Petrosus superficialis major verlaufend. Vorsichtige Bewegungen ergaben, dass die Fissur knöchern verschlossen ist (an der Fissurlinie nicht nachweisbar). Volumen des Nervus otavus nicht stark herabgesetzt. Linkes Felsenbein ohne Befund. Keine deutliche Frakturlinie. Relief der Oberfläche normal, doch ist die äussere Mündung des Aquaeductus vestibuli links, im Gegensatz zu rechts, nicht deutlich. Rinne des Nervus petrosus superficialis major beiderseits erhalten.

Aus beiden Felsenbeinen wurden nach der bekannten Siebenmannschen Methode (Handbuch von Bardeleben, Bd. V, 2. Abteilung 1897, S. 212) Würfel gebildet und diese nach weiterer Verarbeitung in Siebenmannscher Art (Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit 1904, S. 94) in je 500 Serienschnitte zerlegt.

Die Zerlegung des rechten Felsenbeines ergibt, dass die Querfraktur das ganze Felsenbein von der Krista bis in die Nähe des Bulbus venae jugularis durchsetzt. Auf diesem Wege geht die Fraktur zunächst hinten oben durch den Gefäss- und Bindegewebsstrang der Fossa subarcuata, verläuft dann gegen den Fundus des Meatus, durchsetzt denselben und wendet sich nach vorn und medialwärts um die Schneckenkaspel herum verlaufend und parallel dem Nervus petrosus superficialis major (Fig. 2, Tafel VII) zum Hiatus Canalis Fallopiae zur Apertura superior canalis tympanici (Fig. 3, Tafel VIII) dann wieder lateralwärts zum Tensor tympani, den sie in der Paukenhöhle, nahe dem Processus cochleariformis, erreicht. Weiter unten durchsetzt die Fraktur den Vorhof, geht dabei am Utrikulus vorbei, mitten durch den Sakkulus und die Cisterna perilymphatica, sprengt ein Stück des ovalen Fensterrahmens ab, geht durch das Ringband, zerreisst dieses an umschriebener Stelle und endet etwa unterhalb der Mitte der Steigbügelplatte im Ringband. Von dieser Hauptrichtung geht ein Zweig ab in der Höhe des oberen Randes der Steigbügelplatte. Dieser setzt die Fraktur weiter nach unten und lateralwärts fort, indem er die Steigbügelplatte bis zu ihrem unteren Rande durchquert, um unterhalb der ovalen Fensternische durch das Promontorium zu gehen. Noch weiter unten verläuft die Fraktur hinten mitten durch die hintere Ampulle, durch den Knochen zwischen dieser und der runden Fensternische, an letzterer vorbei durch das Promontorium lateral von der runden Fensternische bis in die Nachbarschaft des Bulbus venae jugularis.

Auf diesem letzteren Verlauf folgt die Fraktur zum Teil einer Fissur, die zuerst von Siebenmann, dann auch von Nager (Zeitschrift für Ohrenheilkunde LIV. Bd. 3.—4. Heft) beschrieben wurde und sich auch am normalen Felsenbein findet (unter 15 Fällen 12 mal). Auf Horizontalschnitten, bei denen der Vorhofblindsack, die Kuppe der runden Fensternische und die Gegend der hinteren Ampulle getroffen sind,

findet sich nämlich eine Knochenspalte, die von der hinteren knöchernen Ampulle ausgeht und an das Ende der Scala vestibuli bis gegen die Lamina spiralis secundaria zieht, in tieferen Lagen reicht sie bis zur runden Fensternische. Die Höhenausdehnung dieser Spalte beträgt etwa 3 mm. Diese Fissur ist nun auch auf unseren Schnitten zu finden und zwar recht deutlich in ihrem Verlauf zum Ende der Scala vestibuli gegen die Lamina spiralis secundaria, weil hier dieselbe von der Fraktur direkt nicht berührt wird. Allerdings zeigt die zwischen dem Lumen der Scala vestibuli und der Fissur liegende zarte Knochenplatte eine kleine Nebenfraktur, die etwas unterhalb und lateral vom Abgang der Lamina spiralis ossea secundaria liegt (Fig. 5, Tafel IX). Dagegen fallen im Verlauf von der Macula cribrosa inferior zur runden Fenstermembran Fraktur und Fissurella zusammen.

Die Fissurella ist vollkommen mit Bindegewebe aufgefüllt.

Die Fraktur ist in ihrem ganzen Verlauf durch neugebildeten Knochen, durch junges, zellreiches Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe aufgefüllt. Die Auffüllung mit Knochen ist besonders in den Partien nahe der oberen Felsenbeinkante zu so vollständig, dass da die Frakturlinie kaum noch erkennbar ist (Fig. 6a, Tafel X).

Sonst findet sich noch eine durchweg knöcherne Auffüllung in den Partien der Fraktur, die an und nahe der hinteren Felsenbeinfläche gelegen sind. Da, wo die Fraktur durch den Vorhof geht, ragen in dessen tieferen Partien stalaktitenartig neugebildete Knochenbalken in das Lumen hinein (Fig. 4c, Tafel IX). Nach vorn gegen die Paukenhöhle zu ist der Verschluss der Fraktur nur teilweise knöchern, vorwiegend bindegewebig. Rein bindegewebig aufgefüllt ist die Fraktur nur da, wo sie durch die Steigbügelplatte und das Ringband geht. An der Stelle, wo durch die Fraktur ein Stück des ovalen Fensterrahmens abgesprengt wird, zieht zwischen die Fragmente aus der ovalen Fensternische eine Schleimhautfalte hinein. Sie dringt an umschriebenen Bezirk bis nahe heran an die Mündung der Fissurlinie in den Vorhof. Ähnliches ist von Manasse beobachtet und beschrieben (Virchows Archiv Bd. 189, 1907: Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit).

Wo die Fraktur durch den Fundus meatus int. geht, liegt in den dem Fundus angrenzenden Partien der Fraktur wie im Fundus selbst Eiter. Die Dura ist an dieser Stelle eingerissen, der Subduralraum eröffnet.

Auf ihrem Wege hat die Fraktur mehrfache Splitterungen gesetzt, auch finden sich weiter zum Teil recht erhebliche Diastasen und Dislokationen der Fragmente.

Besonders bemerkenswert ist die Dislokation des medialen Stücks der Steigbügelplatte nach aussen-oben bzw. nach aussen, also tympanalwärts (s. unten).

Die Untersuchung des Labyrinths[1]) ergibt folgendes: Die Bogengänge

[1]) Bei der Deutung der mikroskopischen Befunde hat mich Herr Kollege Nager, Prof. in Zürich, in dankenswerter Weise unterstützt.

enthalten perilymphatisch durchweg Bindegewebe und neugebildeten Knochen. In ihrer Scheitelgegend sowie im Crus simplex sind dieselben durch beides obliteriert. Das gleiche ist der Fall im Crus commune, im ampullären Schenkel des hinteren und des horizontalen Bogengangs, während der ampulläre Schenkel des oberen Bogengangs zwar Bindegewebe und randständig auch neugebildeten Knochen enthält, aber beides nimmt und zwar zuerst der Knochen nach der Ampulle zu ab, so dass nahe der Ampulle der perilymphatische Raum zum grösseren Teil von Bindegewebe frei ist.

Im Gegensatz hierzu nimmt im hinteren medialen Schenkel des oberen Bogengangs nach dem Crus commune zu die Obliteration durch Knochen und Bindegewebsmassen zu und ist nahe dem Abgang des hinteren Bogengangs fast vollständig (s. Fig. 6 b, Tafel X). In gleicher Weise weist der hintere Bogengang in seinem Scheitel ausgedehnte Verknöcherung auf. An diesen Stellen, wo die Auffüllung mit Knochen besonders bemerkenswert ist, kann man ganz deutlich innerhalb des neugebildeten Knochens älteren peripher gelegenen und dunkler gefärbten von zentral gelegenem jüngeren, heller gefärbten Knochen unterscheiden.

Von den Ampullen sind die laterale und die hintere (s. Fig. 5, Tafel IX) durch gefässreiches Bindegewebe aufgefüllt, letztere enthält auch neugebildeten Knochen in grosser Menge besonders nach dem Bogengang zu. Randständiger neugebildeter Knochen aus der Fissurlinie vorn und hinten setzt sich kontinuierlich in den peripher gelegenen neu gebildeten Knochen der letzteren Ampulle fort. Auch die laterale Ampulle enthält randständig einen schmalen Knochensaum, der sich kontinuierlich in den horizontalen Bogengang fortsetzt. Die Ampulle des oberen Bogengangs enthält randständig gefässreiches Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration und in dem der Fissur nahe gelegenen Bezirk hämorrhagisch eitrige Herde und Eiter. Gefässreiches Bindegewebe und neugebildeten Knochen enthält auch das Vestibulum von der Einmündungsstelle der Scala vestibuli nach abwärts. Wie bereits erwähnt, ragt der neugebildete Knochen stalaktitenartig aus der Fissurlinie in den Vorhof hinein. An der hinteren Wand des Vestibulums ist auch randständig neugebildeter Knochen vorhanden, der sich kontinuierlich in den des glatten Endes des horizontalen Bogengangs fortsetzt. Weiter oben enthält der Vorhof an der Innenseite der Stapesplatte sowie gleichfalls am Übergang in die Scala vestibuli innerhalb der Fraktur des Promontorium Granulationsgewebe, Exsudatmassen und beträchtliche Eitermengen. Letztere besonders reichlich an der Frakturstelle des Stapes und zwar besonders an einem Bezirk (s. unten). Der Aquaeductus vestibuli enthält Bindegewebe und zelliges Exsudat.

Der endolymphatische Raum der Bogengänge weist, soweit er erhalten ist, homogenes, manchmal sehr zellreiches Exsudat auf, an einzelnen Stellen mit roten Blutkörperchen und Blutkristallen. Die Wand der Bogengänge ist meist ohne wesentliche Veränderung, an anderen Stellen homogen verdickt. Im medialen hinteren Schenkel des oberen

Bogengangs ist sie etwa entsprechend der Mitte desselben in Falten gelegt und nahe dem Crus commune ist die Wand nahezu ganz durch neugebildeten Knochen ersetzt (Fig. 6 b, Tafel X). Neugebildeter Knochen ragt von den verknöcherten Wandstellen in das Lumen hinein. Ein gleicher Befund ist am Scheitel des hinteren Bogengangs zu erheben. An denselben Stellen enthält das Lumen der Bogengänge neben zelligem Exsudat neugebildetes Bindegewebe.

In der Ampulle des oberen und lateralen Bogengangs homogenes zelliges Exsudat, Cristae erhalten, Cupulae fehlen, Sinnesepithel abgelöst im endolymphatischen Raum inmitten des Exsudats. Die häutige hintere Ampulle ist auf ein ganz schmales Lumen reduziert mit homogenem zelligen Exsudat.

Die zugehörigen Nervenkanäle weisen neben den Nervenelementen hochgradige kleinzellige Infiltration auf, teilweise hämorrhagischen Charakters, besonders an denen der lateralen Ampulle nachweisbar.

Der Utrikulus wird von perilymphatischem Bindegewebe mit starker kleinzelliger Infiltration eingehüllt und weist da, wo die Fraktur nahe an ihm vorbeigeht, Eiter bzw. hämorrhagischen Eiter auf und in der nächsten Umgebung dieser Stelle Bindegewebe mit hämorrhagisch eitrigen Herden. Seine Makula ist hämorrhagisch infiltriert. Sinnesepithel nicht mehr nach zuweisen. Endolymphatisch findet sich homogenes Exsudat, zuführende Nervenkanäle hämorrhagisch infiltriert.

Vom Sakkulus ist nur noch die vordere mediale Wand erhalten. Hier ebenfalls perilymphatische Bindegewebswucherung mit dicht gedrängten hämorrhagischen Herden. Sinnesepithel der Makula zerstört. Im Sakkulus reichlich flüssiger Eiter, freie Kommunikation mit der ebenfalls Eiter enthaltenden Cisterna perilymphatica. Die zuführenden Nervenkanäle hämorrhagisch infiltriert.

Die Schnecke hat durch die Fixation sehr gelitten. Die Spirallamellen sind heruntergedrückt. Der Ductus cochlearis ist zerrissen, so dass über feinere Veränderungen des Sinnesepithels nichts sicheres ausgesagt werden kann. Ausgedehnte Exsudatsicheln in beiden Skalen mit Beimengung von Leukozyten und roten Blutkörperchen in allen Windungen über den Resten der Spirallamelle. Das Ligamentum spirale weist ausgedehnte hämorrhagische Infiltration auf. Epithel der Stria vascularis aufgelockert. Die Nervenkanäle der Spindel stark kleinzellig und hämorrhagisch infiltriert, besonders in der Umgebung der Gefässe und Ganglienzellen. Die gleiche kleinzellige und hämorrhagische Infiltration findet sich im ganzen erhaltenen Verlauf des Nervus cochlearis.

In den tiefsten Teilen der Basalwindung im medialen Teil derselben und im Vorhofsteil Eiter in den Skalen und im Ductus cochlearis.

Von den Nerven zeigt der Fazialis keinen auffallenden Bindegewebsreichtum. Die Markscheiden färben sich schwach, aber deutlich und lassen die typischen Bilder der Segmentierung deutlich erkennen. Vom Nervus vestibularis ist das Ganglion partiell erhalten, zwischen den Ganglienzellen und den Nervenfasern sehr starke eitrige Infiltration.

Die Ganglienzellen selbst teilweise noch ordentlich erhalten, zu ihnen verlaufen spärliche, markscheidenhaltige Nerven, teilweise mit trübem geschwärztem Inhalt. Der Nervus cochlearis zeigt ausser der starken peri- und endoneuralen Infiltration meist äusserst schwache Färbbarkeit der Markscheiden und Reichtum an welligem Bindegewebe. Die Markscheiden zeigen stellenweise deutlich die varikösen Auftreibungen, an der Durchtrennungsstelle ebenfalls. Die gelichtete Zone mit spärlichen Corpora amylacea.

In der Paukenhöhle finden sich die Zeichen eitriger Entzündung. Die Schleimhaut ist geschwollen, reich an prall gefüllten Gefässen, zeigt kleinzellige Infiltration, namentlich in der subepithelialen Schicht und beginnende entzündliche Auflockerung des Epithels. Im eitrigen Exsudat Reste von Blut in Form von Blutkristallen. Die Schleimhautveränderungen sind besonders ausgesprochen in den tiefen Teilen der Paukenhöhle, in der Tube, den Cellulae tubariae, in der ovalen Fensternische und in der Gegend des runden Fensters. Nach dem Aditus zu nehmen sie ab, doch lassen sich auch hier noch wie im Antrum und den angrenzenden Warzenzellen entzündliche Veränderungen nachweisen, in letzteren seröses Exsudat. Das Trommelfell zeigt keine starken entzündlichen Veränderungen. Die Membran des runden Fensters ist intakt, sie scheint nach der Nische zu ausgebogen. Am Hammer und Amboss, sowie ihrem Überzug lässt sich nichts besonderes nachweisen.

Eine besondere Besprechung erfordert die Steigbügelplatte. In der oberen Hälfte derselben geht die Fraktur mitten durch dieselbe hindurch. Das laterale Stück der Platte liegt normal, während das mediale nach aussen oben bzw. nach aussen gegen die Paukenhöhle disloziert ist. Unterhalb der Mitte ist die Platte in drei Stücke zerbrochen, von denen das mittlere in den Vorhof, das mediale nach aussen verschoben ist (s. Fig. 4, Tafel IX). Nahe dem unteren Rande fehlen Stücke der Platte bzw. ist dieselbe in vier Stücke zersplittert.

Der Befund am linken Felsenbein ist folgender:

In den Bogengängen befindet sich ebenso wie in den Ampullen durchweg endolymphatisch homogenes Exsudat. Daneben sieht man in den perilymphatischen Räumen Blutaustritte. Diese Blutungen sind gering in den höheren Abschnitten des Bogengangsapparates, sie sind besonders deutlich in den tieferen, besonders im perilymphatischen und subepithelialen Bindegewebe der hinteren Ampulle. Die Cristae sind durchweg erhalten, ebenso die Cupulae. Das Sinnesepithel hat durch die Fixation gelitten.

Die zugehörigen Nerven sind kleinzellig infiltriert. Die Infiltration setzt sich bis in die Nervenendstellen fort.

Im Utrikulus und Sakkulus homogenes Exsudat, perilymphatisch in beiden stellenweise Blutaustritte. Hämorrhagische Infiltration des subepithelialen Gewebes der Macula sacculi. Diese letztere relativ ordentlich, während die des Utrikulus durch die Fixation sehr gelitten hat. Die zuführenden Nerven zum Utrikulus und Sakkulus ebenfalls

kleinzellig infiltriert. Die Infiltration geht auch hier bis zu den Nervenendstellen, nach diesen hin hier wie dort abnehmend.

Im Ductus endolymphatisch zelliges und in der Cisterna perilymphatica homogenes Exsudat.

Was die Schnecke anlangt, so findet sich sowohl in der Scala vestibuli wie in der tympani homogenes Exsudat. In der Basalwindung und zwar im medialen Teil derselben enthält die Scala tympani Blut und nach dem runden Fenster zu daneben auch geringe Leukozytenansammlung. Blutaustritte finden sich auch an umschriebener Stelle im Ligamentum spirale des medialen Teils der Basalwindung. Das Cortische Organ hat durch die Fixation gelitten, so dass über feinere Veränderungen nichts sicheres ausgesagt werden kann. Die Cortische Membran ist allenthalben gut erhalten, die Reissnersche leicht kollabiert, im Ductus cochlearis homogenes Exsudat. Über das Epithel der Stria vascularis lässt sich nichts sicheres sagen.

In den spongiösen Räumen der Spindel vielfach Blutaustritte.

Der Stamm des Nervus acusticus ist eitrig infiltriert, ebenso der Fazialis. Die eitrige Infiltration des letzteren Nerven lässt sich noch eine Strecke jenseits vom Ganglion geniculi im absteigenden Schenkel verfolgen. Die eitrige Infiltration des Akustikus setzt sich am Vestibularis und am Kochlearis nach innen zu fort, allmählich abnehmend. Am Kochlearis lässt sie sich verfolgen bis in die Nervenkanäle der Spindel, ja sie ist stellenweise in der Lamina spiralis ossea noch nachzuweisen.

Im Mittelohr sind die oberen Partien fast ohne Veränderung bis auf eine Hyperämie der Schleimhaut, in den tieferen, in der runden Fensternische, am Boden der Paukenhöhle und besonders in der Tube, ist die Schleimhaut leicht entzündlich geschwollen. Es findet sich hier seröses Exsudat. Auch die Warzenzellen in der Umgebung des oberen Bogengangs zeigen leicht entzündlich geschwollene Schleimhaut. Das Exsudat ist auch hier ein seröses.

Auf der tympanalen Seite der Steigbügelplatte und zwischen den Stapesschenkeln Blutergüsse.

Es handelt sich demnach auf der rechten Seite um eine traumatische Ertaubung durch eine direkte Verletzung des Labyrinths (komplizierte Querfraktur des Felsenbeins nach Schädelbruch).

Die Veränderungen an diesem Felsenbein lassen sich in 4 Gruppen einteilen. Es betrifft die

1. Gruppe: die unmittelbar mit dem Trauma zusammenhängenden Veränderungen und zwar in Form der ausgedehnten und komplizierten Fraktur, der deutlich nachweisbaren Blutaustritte in die Labyrinthräume, die Zerreissung der Labyrinthweichteile, besonders am Sakkulus, die Blutungen in die Paukenhöhle und die Zertrümmerung der Steigbügelplatte. Hierher gehören ferner die Zerreissung der Dura im Fundus meatus, endlich auch wahrscheinlich die degenerativen Prozesse an Nerven;

die 2. Gruppe: reaktiv entzündliche, in Form einer obliterierenden Labyrinthitis teils fibröser, teils knöcherner Art — in den Bogengängen und im Vorhof.

die 3. Gruppe: Veränderungen, welche mit der Infektion zusammenhängen: Eiter in der Paukenhöhle, im Vorhof, im Fundus des inneren Gehörgangs.

die 4. Gruppe: endlich solche, welche auf die terminale Meningitis zu beziehen sind: eine akute seröse Labyrinthitis.

Viel einfacher liegen die Verhältnisse am linken Felsenbein. Irgendwelche Einwirkung des Traumas fehlt hier vollständig. Die Befunde beschränken sich auf solche, welche mit der Meningitis zusammenhängen.

Wenn wir zunächst auf die Befunde am rechten Felsenbein eingehen, so sind die Veränderungen der Gruppe 1 als mit dem Trauma zusammenhängend ohne weiteres verständlich. Nur ein Wort über die Befunde von Blut in den Labyrinthräumen. Neben älteren in Form von Blutkristallen finden sich frische Blutungen. Erstere hängen mit dem Trauma, letztere mit der Meningitis zusammen. Wir kommen auf die letzteren bei Gruppe 4 zurück. Blutkristalle finden sich im oberen Bogengang und im Vorhof endolymphatisch sowie in der Paukenhöhle. Was die degenerativen Prozesse am Nerven anlangt, so lassen sich solche hauptsächlich am Nervus cochlearis nachweisen. Auch der Nervus vestibularis zeigt Degeneration. Dagegen weisen die Nerven zwischen dem Endorgan und dem Stamm des Nervus cochlearis und vestibularis nur hochgradige kleinzellige bzw. hämorrhagische Infiltration auf (Meningitis). Die Nervenendstellen haben teils durch die Fixation gelitten, so dass über sie nichts sicheres ausgesagt werden kann, teils bieten sie mit der Meningitis zusammenhängende Veränderungen dar (Maculae). Die Krista des hinteren Bogengangs ist nicht vorhanden.

Die Differenz des Befundes am Stamm des Nerven und seinen peripheren Verzweigungen, besonders am Kochlearis, lässt es wenigstens möglich erscheinen, dass an diesem das Trauma noch besonders eingewirkt hat (Zerrung, Quetschung des Nerven etc.).

Was die Gruppe 2 anlangt, so findet sich Neubildung von Bindegewebe und Knochen im Vorhof und in den Bogengängen, besonders aber in der Umgebung der Frakturlinie. Die Verknöcherung ist am stärksten ausgesprochen im medialen Schenkel des oberen Bogengangs. Sie nimmt hier nach der Einmündung des oberen Schenkels des hinteren Bogengangs hin zu. Recht ausgesprochen ist sie weiter in der Scheitelgegend des hinteren Bogengangs und ferner im hinteren medialen

Schenkel des horizontalen Bogengangs. Weniger reichlich ist sie im lateralen Schenkel dieses Bogengangs, während der ampullare Schenkel des lateralen Bogengangs relativ frei von Knochen und auch von Bindegewebe ist. Die Verknöcherung ist also am meisten zu konstatieren in den Abschnitten der Bogengänge, die am weitesten von den Ampullen entfernt sind.

Während die Ampullen des oberen und horizontalen Bogengangs frei bzw. ziemlich frei von Knochenbildung sind, weist die des hinteren solche auf. Der neugebildete Knochen in der hinteren Ampulle setzt sich ebenso wie der des glatten Endes des horizontalen Bogengangs direkt in den der Fissur fort. An diesen Stellen mag die produktive Entzündung des Labyrinths begonnen haben. Sie setzte sich von hier aus weiter fort und hätte auch wahrscheinlich später die Schnecke ergriffen. Diese reaktive Labyrinthitis ist vollkommen verständlich, wenn man bedenkt, dass die Fraktur direkt durch das Labyrinth ging (Periostitis ossificans des Labyrinths Manasse).

Die 3. Gruppe betrifft Veränderungen, welche durch die Infektion entstanden sind, der die Kranke erlag. Ihnen gliedern sich die Veränderungen in der Paukenhöhle an, welche die Infektion des Labyrinths vermittelt haben. Was die ersteren angeht, so finden wir Eiter in der Cisterna perilymphatica besonders an der Steigbügelplatte, im Sakkulus und im Meatus auditorius internus.

Die Veränderungen in der Paukenhöhle (eitrige Entzündung) sind, wie schon erwähnt, besonders ausgesprochen in der Tube, den tieferen Teilen der Höhle, ganz besonders aber in der Nische des ovalen und runden Fensters. Was den Gang der Infektion anlangt, so ist darüber folgendes zu sagen: Der klinisch nachgewiesene Bluterguss in die Paukenhöhle ist von der Tube aus infiziert worden. Die konsekutive eitrige Entzündung in der Paukenhöhle hat sich durch die Frakturstelle in der Steigbügelplatte auf das Labyrinth fortgepflanzt, obschon diese bereits bindegewebig verschlossen war. Als Ausdruck der Infektion durch die Steigbügelplatte hindurch findet sich besonders an einer Stelle, dicht unter der Mitte der Platte, die Frakturstelle von Eiter durchsetzt, stark eitriges Exsudat auf der Paukenhöhlen- und Labyrinthseite der Platte (s. Fig. 4, Taf. IX). Vom Labyrinth aus hat sich die eitrige Entzündung durch die Fraktur auf die Meningen verbreitet. Das war dadurch erleichtert, dass die Dura im Fundus durch die Fraktur eingerissen, der Subduralraum eröffnet war. Die eitrige Infektion folgte der Bahn des Nervus vestibularis, zwischen dessen Ganglienzellen und Nervenfasern

reichlich Eiter nachweisbar ist. Die Infektion ist jedenfalls nicht lange vor dem Tode erfolgt.

Wir kommen zu Gruppe 4. Neben der subakuten obliterierenden finden wir in den Labyrinthräumen noch eine akute seröse Labyrinthitis, die zweifellos mit der Meningitis zusammenhängt. Diese Labyrinthitis lässt sich vor allem in der Schnecke nachweisen, weiter endolymphatisch im Utrikulus und den Bogengängen, in Form desselben mehr oder weniger Lympho- und Leukozyten und rote Blutkörperchen enthaltenden Exsudats, wie in der Schnecke. Hierher gehört auch, wie oben schon erwähnt, die kleinzellige bzw. hämorrhagische Infiltration der Nerven.

Neben diesen Veränderungen finden sich in den Labyrinthräumen und den Nerven allenthalben Blutaustritte. Solche Blutaustritte lassen sich konstatieren in Form von rotem blutkörperchenhaltigem Exsudat endolymphatisch in allen Bogengängen, im Vorhof und in den Schneckenskalen. Die perilymphatischen Räume der oberen Ampulle, des Utrikulus, des Sakkulus, ihrer Maculae zeigten hämorrhagische bzw. hämorrhagisch-eitrige Infiltration. Hämorrhagische Infiltration zeigten die Nerven der Pars superior und inferior, einschliesslich des Kochlearisstammes.

Die verschiedenen Blutaustritte machen durchaus den Eindruck der frischen. Da zwischen Trauma und Exitus 52 Tage liegen, ist anzunehmen, dass das Blut regressiven Metamorphosen hätte unterliegen müssen, wollte man es mit dem Trauma in Zusammenhang bringen. Die Blutungen gehören also zur Meningitis.

Die gleichen Blutaustritte, d. h. desselben Charakters, finden sich auch am linken Felsenbein. Es sind das die Hämorrhagien, wie wir sie an verschiedenen Stellen des Labyrinths und auch im Mittelohr finden. Solche Hämorrhagien fanden sich perilymphathisch vor allem im oberen Bogengang, in allen, vorzugsweise in den medialen bzw. unteren Schenkeln, weiter in den Ampullen des oberen, besonders aber auch des hinteren vertikalen Bogengangs, im Utrikulus und Sakkulus und der Macula sacculi. In der Schnecke finden wir Blutaustritte in der Scala tympani der Basalwindung, an zirkumskripter Stelle im Ligamentum spirale der Basalwindung und in den spongiösen Räumen der Spindel, besonders um die Gefässe herum und entsprechend der Basalwindung nach unten zunehmend. In den Nervenkanälen und um die Ganglienzellen selbst sind die Blutaustritte gering.

Sodann haben wir auch an diesem Felsenbein entzündliche Veränderungen vor uns in Form einer serösen Labyrinthitis. Hierzu kommen die entzündlichen Veränderungen in den Nerven bzw. die eitrige

Infiltration des Kochlearis, des Vestibularis und des Fazialis. Im Mittelohr besteht eine leichte Entzündung.

Was die Labyrinthitis anlangt, so hängt auch diese wie rechts zweifellos mit der Meningitis zusammen. Dafür spricht einmal der Umstand, dass das Ohr sich bis wenige Tage vor dem Tode funktionell normal verhielt, was bei einer über die ganzen Labyrinthräume ausgebreiteten Entzündung wohl sonst nicht der Fall gewesen wäre, wenn die Labyrinthitis schon länger bestanden hätte.

Andererseits lässt sich die Entstehung der Labyrinthitis von der Meningitis her direkt aus dem histologischen Bild nachweisen, da die Eiterung am stärksten im Meatus internus und innerhalb der Nervenstämme auftritt und von da sukzessive nach der Peripherie hin, d. h. in der Spindel, den Spiralkanälen des Modiolus abnimmt. Die Entzündung der Paukenhöhle ist sub finem vitae von der Tube her entstanden.

Mit den histologischen Veränderungen am rechten Felsenbein lassen sich die klinischen Erscheinungen in Einklang bringen. Nachdem die Patientin die Besinnung wiedergewonnen hatte, beherrschten die Erscheinungen von seiten des Labyrinths das Krankheitsbild, d. h. es zeigten sich Störungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates. Leider beschränkte sich die Hörprüfung auf die mit der Sprache, den Weberschen Versuch und die Prüfung der Luftleitung mittelst Stimmgabel a^{I}. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass die Patientin auf dem rechten Ohr noch nicht völlig taub war. Die Schnecke hat, wie erwähnt, durch die Fixation so gelitten, dass über feinere Veränderungen des Sinnesepithels nichts ausgesagt werden kann.

Es ist anzunehmen, dass bei der schweren Zertrümmerung des Knochens und mit der Schnelligkeit, mit der die Bindegewebsknochenneubildung in den Labyrinthräumen einsetzte, diese letztere sich, wenn Patientin am Leben geblieben wäre, auch auf die Schnecke erstreckt hätte, dass Patientin also völlig taub geworden wäre. Auch zeigte der Nervus cochlearis dieser Seite bereits degenerative Veränderungen.

Es ist weiter wahrscheinlich, dass die Störungen am Gleichgewichtsapparat (Schwindel, Nystagmus) nach kürzerer oder längerer Zeit mit dem Einsetzen kompensatorischer Vorgänge sich verloren hätten. Sie wurden schon während der klinischen Beobachtung geringer.

Das linke Ohr zeigte bis zum Tode keine Abweichungen von der Norm. Allerdings ist die Flüstersprache nur auf geringe Entfernung geprüft und eine Prüfung mit Stimmgabeln nicht vorgenommen worden. Auch die Schnecke dieser Seite hat durch die Fixation gelitten.

Das Trommelfell erwies sich klinisch rechts intakt und war auch histologisch sehr wenig verändert. Es war also hier die Infektion durch die Tube erfolgt. Das sei besonders hervorgehoben, weil am häufigsten das Mittelohr durch eine Trommelfellruptur oder eine schon bestehende Perforation von aussen infiziert wird.

Das Bluten aus der Nase am Unfallstage ist wohl auf Blutabfluss aus der Tube zu beziehen.

Klinisch gehört die vorliegende Beobachtung zu Gruppe 2 der Manasseschen Zusammenstellung (Manasse, Folgezustände der Verletzungen des Gehörorgans, Verh. der Deutschen Otol. Ges. 1910), d. h. zu den Fällen, die kürzere oder längere Zeit nach dem Trauma zugrunde gehen.

Wenn wir hier nur die Fälle ins Auge fassen, in denen die letale Komplikation eine Meningitis war, so betrug die Zeitschwankung vom Trauma bis zum letalen Ausgang wenige Tage bis zu Monaten (Rosenthal, Wiener Klinik 1885, Spätmeningitis nach 5 Monaten).

Die Prognose ist bei Meningitis infolge von Felsenbeinfraktur gewöhnlich eine ungünstige. Ohne hierauf und auf das von Voss (Verh. der Deutschen Otol. Ges. 1909 u. 1910) empfohlene operative Eingreifen bei Basisfrakturen einzugehen, möchte ich nur erwähnen, dass ich einen Fall von Längsfraktur des Felsenbeins (Labyrinth intakt) mit meningitischen Symptomen (Druck 130 mm, Punktat leicht getrübt, vorwiegend polynukleäre Leukozyten) nach operativer Freilegung der Mittelohrräume zu andauernder Heilung bringen konnte.

Sehr bemerkenswert ist in unserem Fall die frühzeitige Auffüllung des Labyrinths mit Bindegewebe und Knochen.

An sich ist diese Knochenneubildung in den Labyrinthräumen nach Fraktur der Labyrinthkapsel mehrfach beschrieben worden.

Hierher gehören die Fälle von Katz (Verh. der Deutschen Otol. Ges. 1904, S. 32), Nager (l. c.), Manasse (l. c.) und die nicht histologisch untersuchten Fälle von Bochdalek (Med. Jahrbücher des Österreichischen Staates Bd. 40, 1842, Fall 8) und Kundrat (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 16, S. 311).

Im Falle Nagers waren 60, in dem von Katz 47, in dem von Manasse 15 Jahre seit dem Trauma verflossen, in dem von Bochdalek und Kundrat je 10 Jahre.

In unserer Beobachtung beschränkte sich die Neubildung von Bindegewebe und Knochen auf Bogengänge und Vorhof. Dafür fanden sich diese Veränderungen aber auch bereits $7^{1}/_{2}$ Wochen nach dem Trauma. Eine so frühzeitige Verknöcherung im Labyrinth ist sonst

nicht beschrieben worden. Am nächsten steht unserer Beobachtung die von Politzer (Archiv für Ohrenhlk. Bd. 41, S. 115). Hier fand sich in den Labyrinthräumen rechts entzündliches Exsudat, entzündliche Bindegewebswucherung neben geringen Resten von Blutextravasaten, links entzündliche Bindegewebswucherung und zwar nach etwas mehr als 5 wöchiger Dauer von der Einwirkung des Insultes bis zum Exitus, während in einem anderen Fall (Archiv f. Ohrenhlk. Bd. 2) desselben Autors sich nach 7 Wochen noch ausgedehnte Blutergüsse vorfanden. Einen weiteren hierher gehörigen Fall von traumatischer Läsion des Labyrinths teilt Manasse (Zeitschr. für Ohrenhlk. Bd. 49, S. 121) mit. In dieser Beobachtung fanden sich 11 Tage nach dem Trauma in den Labyrinthräumen die Zeichen einer akuten hochgradigen Entzündung.

Aus unserer und diesen Beobachtungen in der Literatur können wir einen Einblick gewinnen in die Vorgänge, die sich in den Labyrinthräumen abspielen, wenn eine Fraktur durch das Labyrinth geht, d. h. zunächst direkte Zerreissung der membranösen Teile, Blutergüsse in das Gewebe und Blutergüsse in die Hohlräume des Labyrinths, Veränderungen, wie sie weiterhin repräsentiert werden durch die Beobachtungen von Voltolini (Monatsschr. für Ohrenhlk. 1869, Nr. 8, S. 110), von Barnik (Archiv für Ohrenhlk. Bd. 43, S. 23, Fall 3, links), Link (Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 57, Heft 1, Fall 1). Geht der Verletzte nicht infolge der schweren Hirnläsion schnell zugrunde, oder an einer früh einsetzenden Labyrintheiterung und Meningitis bzw. sonstwie induzierter Meningitis, so etabliert sich weiterhin eine reaktive Labyrinthitis, an die sich dann eine solche produktiver Art als weitere bzw. als Schlussfolge anschliesst.

Die Auffüllung der Labyrinthräume mit Knochen kommt auch bei anderen Affektionen vor, sie ist bei den Fällen traumatischer Taubheit durch direkte Verletzung des Labyrinths die Folge der direkten traumatischen Reizung des inneren Periosts der Labyrinthräume.

Aus unserer Beobachtung ist zu ersehen, wie schnell nach dem Trauma als Folge eines das Periost treffenden Reizes die produktive Entzündung an demselben einsetzt. Dieselbe konnte sich zunächst ungestört entwickeln, da die zur letalen Meningitis führende Infektion des Labyrinths erst kurz vor dem Tode einsetzte. Letzterer Umstand und der, dass es sich um ein jugendliches und auch sonst gesundes Individuum handelte, mag auch die Ursache sein, dass auch die Fraktur so schon kurze Zeit nach dem Trauma Verknöcherung aufwies.

Wie erwähnt, war die Verknöcherung der Fraktur stellenweise so vollständig, dass die Frakturlinie als solche kaum noch erkennbar war.

Nach von Bergmann (Die Lehre von den Kopfverletzungen, S. 219) ist die knöcherne Konsolidierung bei Basisfrakturen die Regel, sie vollzieht sich aber, wie bei den übrigen Schädelfrakturen nur langsam. Wenn bei den Brüchen der Pyramide die Konsolidierung noch langsamer vor sich geht, so hat dies nach Passow (Verletzungen des Gehörorgans, S. 140) wohl seinen Grund in der histologischen Struktur des gefässarmen Knochens.

Was die Zeit angeht, so zeigen nach von Bergmann fast alle ein Jahr und länger nach der Verletzung zur Sektion gekommene Fälle von Schädelfrakturen eine mehr oder minder vollständige Vereinigung der Bruchlinie durch knöcherne Zwischensubstanz.

Die zeitlichen Angaben über Heilungsvorgänge speziell bei Felsenbeinfrakturen in der Literatur lauten verschieden. Auf der einen Seite sehen wir Heilungsvorgänge schon sehr früh einsetzen, auf der anderen sie längere Zeit nach der Verletzung ausbleiben. In ersterer Beziehung wird unsere Beobachtung noch übertroffen durch einen Fall von Scheibe (Verhdl. der Deutschen Otol. Ges. 1897, S. 64, Fall 2), wo bereits 16 Tage nach dem Unfall die Fraktur schon auf grosse Strecken knöcherne Konsolidierung zeigte, während in einem anderen Fall desselben Autors (l. c. Fall 1) nach 8 Tagen die Vereinigung zwar nur eine bindegewebige, aber doch solide war. In der Beobachtung von Manasse (Zeitschr. f. Ohrenhlk.) setzte die tödliche Meningitis am 7. Tage nach der Verletzung ein. Bei der am 11. Tage nach derselben erfolgtem Tode fand M. die Fraktur in den der Paukenhöhle zunächst gelegenen Partien ausgefüllt zum Teil mit Eiter und geronnenem Fibrin, zum anderen Teil von schon deutlich organisiertem, d. h. mit feinen Gefässen durchsetzten Bindegewebe. Letzteres zeigte eine reichliche Menge von jugendlichen Bindegewebszellen, weniger Rundzellen.

Weitere hierher gehörige Fälle erwähnt von Bergmann (l. c.). Chassaignac verlor einen Patienten mit einer Basisfraktur zwei Monate nach der Verletzung an einer traumatischen Kniegelenksentzündung. Es fand sich eine Querfraktur des Felsenbeins, die bis über die Fossa sigmoidea verlief und stellenweise eine beginnende Konsolidierung zeigte. Forbes fand bei einem in der 9. Woche gestorbenen Patienten die Fissur, welche durch den äusseren Gehörgang ging, bereits so vollständig durch knöchernen Kallus geschlossen, dass

die Trennungsspur kaum mehr nachzuweisen war. Bei einem Patienten Richets wurde das gleiche Resultat im 5. Monat erreicht.

Dieser Gruppe steht die andere gegenüber, wo Heilungsvorgänge längere Zeit nach der Verletzung vermisst werden.

Thiéry (ref. Archiv f. Ohrenhlk. Bd. 30, S. 165) sah 4 Monate nach einer Schussverletzung des Felsenbeins noch keine Zeichen beginnender Konsolidierung. Davies und Leisring (zit. nach von Bergmann l. c.) fanden nach 5 monatiger bzw. 3 jähriger Dauer keine knöcherne, sondern allein fibröse Vereinigung. Fédi (zit. nach Kleestadt) [Verhdl. der Deutschen Otol. Ges. 1913, S. 243] konnte 3 Jahre nach einer Steigbügelfraktur, die einen Schädelbeinbruch begleitete, keine Vereinigung der Teile feststellen. Grossmann (Verhdl. der Deutschen Otol. Ges. 1909, S. 302) fand 14 Jahre nach dem Trauma eine Pyramidenquerfraktur nur teilweise knöchern, zum anderen Teil bindegewebig verschlossen. Manasse (Virchows Archiv) fand nach 15 Jahren die doppelseitige symmetrische Querfraktur des Felsenbeins fibrös, zum geringsten Teil knöchern aufgefüllt.

In einem Teil hierher gehöriger Beobachtungen wird das Ausbleiben der Regeneration erklärt durch schwere fieberhafte Erkrankungen, durch Eiterungen in der Schädelhöhle. von Bergmann erwähnt selbst hier den Fall von Mauran, bei welchem nach 3 Jahren noch jede Spur einer Vereinigung fehlte. Die zum Teil nekrotische Spitze des Felsenbeins lag inmitten eines grossen Abszesses.

In den beiden Fällen von Politzer (l. c.) fehlte nach 7 Wochen bzw. nach 5 jede Vereinigung an der Fraktur. Im ersteren Fall wurde die tödliche Meningitis durch eine linksseitige Otitis interna veranlasst, im letzteren durch die Fraktur, eine eitrige Otitis oder eitrige Entzündung der Keilbeinhöhle. In einer Beobachtung von Passow (l. c. S. 139) machte nach 2 Monaten der doppelseitige Querbruch der Pyramide den Eindruck, als handelte es sich um eine frische, wenige Tage alte Knochenverletzung. Panse (Verhdl. der Deutschen Otol. Ges. 1910) fand einen ein Jahr alten Vorhofbruch nur bindegewebig vernarbt. Die Fälle von Passow und Panse haben an eitriger Otitis interna gelitten. Hierher gehört auch die Beobachtung von Kleestadt (l. c.), in der offenbar unter dem Einfluss einer eitrigen Otitis interna die im übrigen vernarbte Labyrinthfraktur an einer Stelle nach 7 Monaten kaum eine Andeutung von Heilung erkennen liess und durch diese hatte die Eiterung des Labyrinths auf die Meningen übergegriffen.

Wir erwähnten oben, dass in unserer Beobachtung die frühzeitigen Heilungsvorgänge zum Teil darauf zurückzuführen seien, dass es sich um ein jugendliches und auch sonst gesundes Individuum gehandelt hat. Es ist wohl a priori anzunehmen, dass unter diesen Bedingungen die Heilung schneller einsetzen wird als in späteren Jahren. Das wird nun auch durch die Beobachtungen von Scheibe und Manasse bestätigt, in denen ebenfalls Verletzungen bei jugendlichen und wohl auch sonst gesunden Personen vorlagen.

Vielleicht dass im jugendlichen Alter und bei sonst gesunden Individuen die schnellere Heilung von Felsenbeinfrakturen und Schädelfrakturen überhaupt die Regel bildet, was durch weitere Untersuchungen zu entscheiden wäre.

Wie unsere Beobachtung zeigt, bildet der bindegewebige Verschluss einer Fraktur keinen sicheren Schutz gegen das Vordringen der Infektion.

Wie oben erwähnt, fiel die Fraktur teilweise mit einer Knochenfissur zusammen, die, wie Siebenmann und Nager festgestellt haben, normalerweise vorkommt. Wir fanden am linken Felsenbein derselben Kranken die gleiche Fissur und konnten sie des weiteren an den beiden Felsenbeinen eines Taubstummen konstatieren. Wie in unserem Fall, so verlief auch in der erwähnten Beobachtung von Manasse (Virchows Archiv) die Fraktur in der Richtung jener kleinen Fissur. Es stellt somit in unserem Falle, wie in dem Manasses jene kleine Knochenfissur die Bahn für eine Bruchspalte dar. Zaufal (Beiträge zur Ätiologie der Felsenbeinfrakturen, Wiener med. Wochenschr. 1865) hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass neben anderen Umständen auch natürliche Knochenfissuren auf den Verlauf von Frakturen von Einfluss sein können.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Makroskopisches Präparat der Frakturen.
- a) Hiatus subarcuatus,
- b) Hiatus canalis Fallopiae.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch den Fundus meatus internus (8:1)
- a) Ramus ampullaris superior,
- b) Frakturlinie,
- c) Hiatus canalis Fallopiae,
- d) Facialis.

Fig. 3. Horizontalschnitt durch den Fundus und die Ampulle des oberen Bogengangs (8:1).
- a) Ramus ampullaris superior,
- b) Frakturlinie,
- c) Krista des oberen Bogengangs,
- d) N. petrosus superficialis minor.

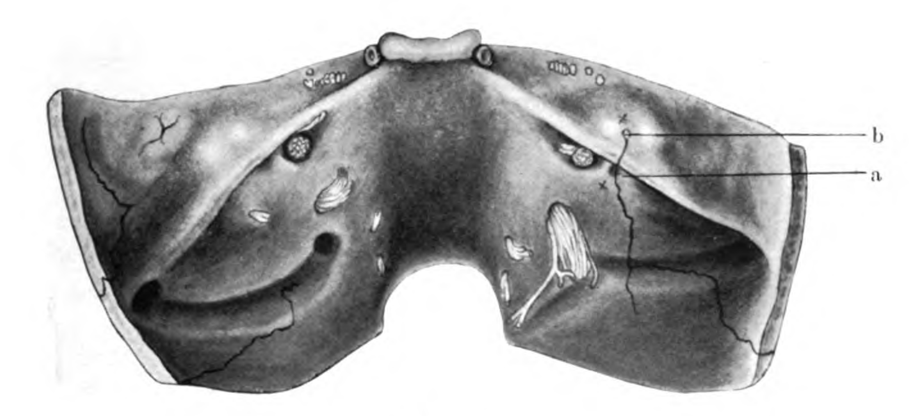


Fig. 1.

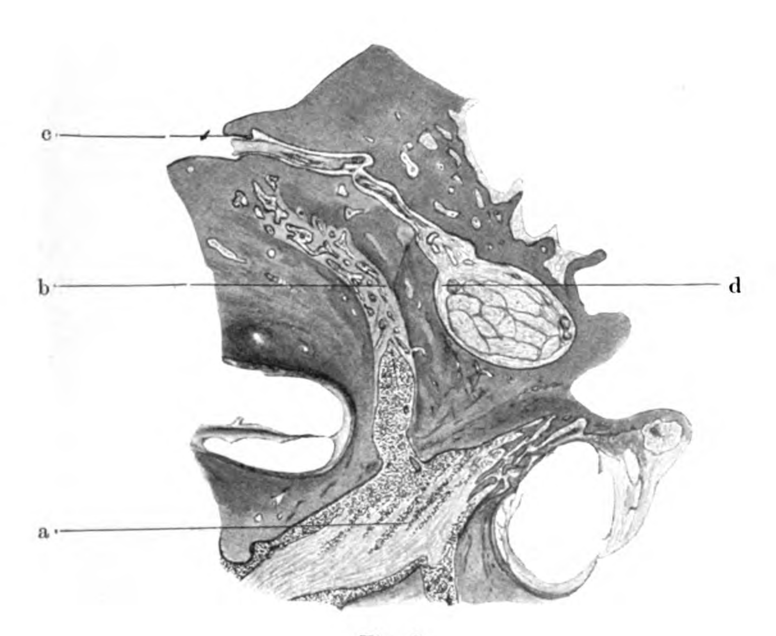


Fig. 2.

R. Hoffmann, Traumatische Ertaubung durch direkte Verletzung des Labyrinths.

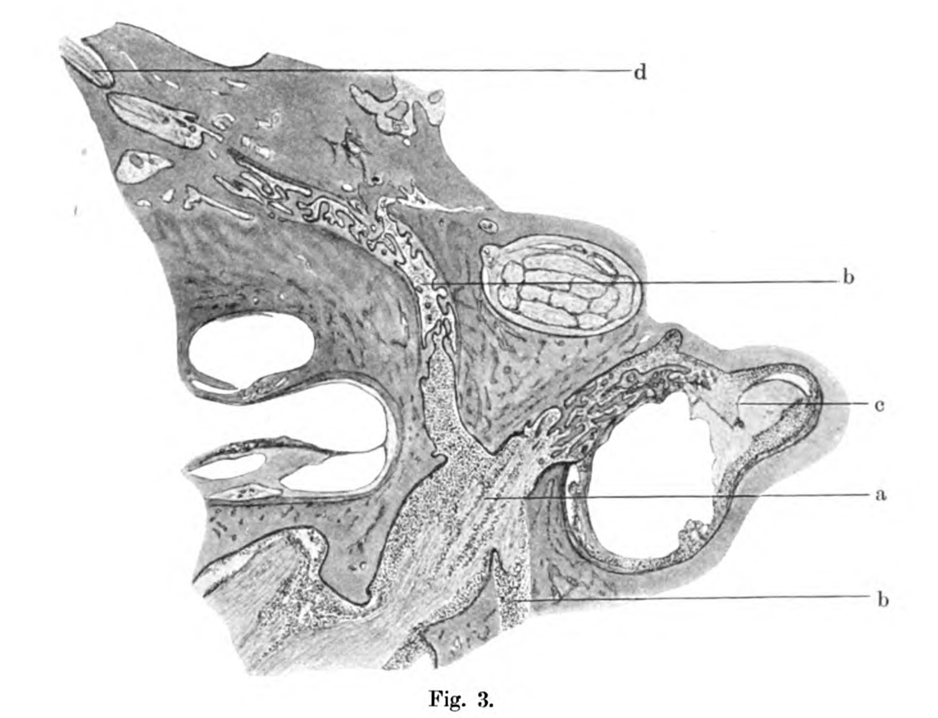
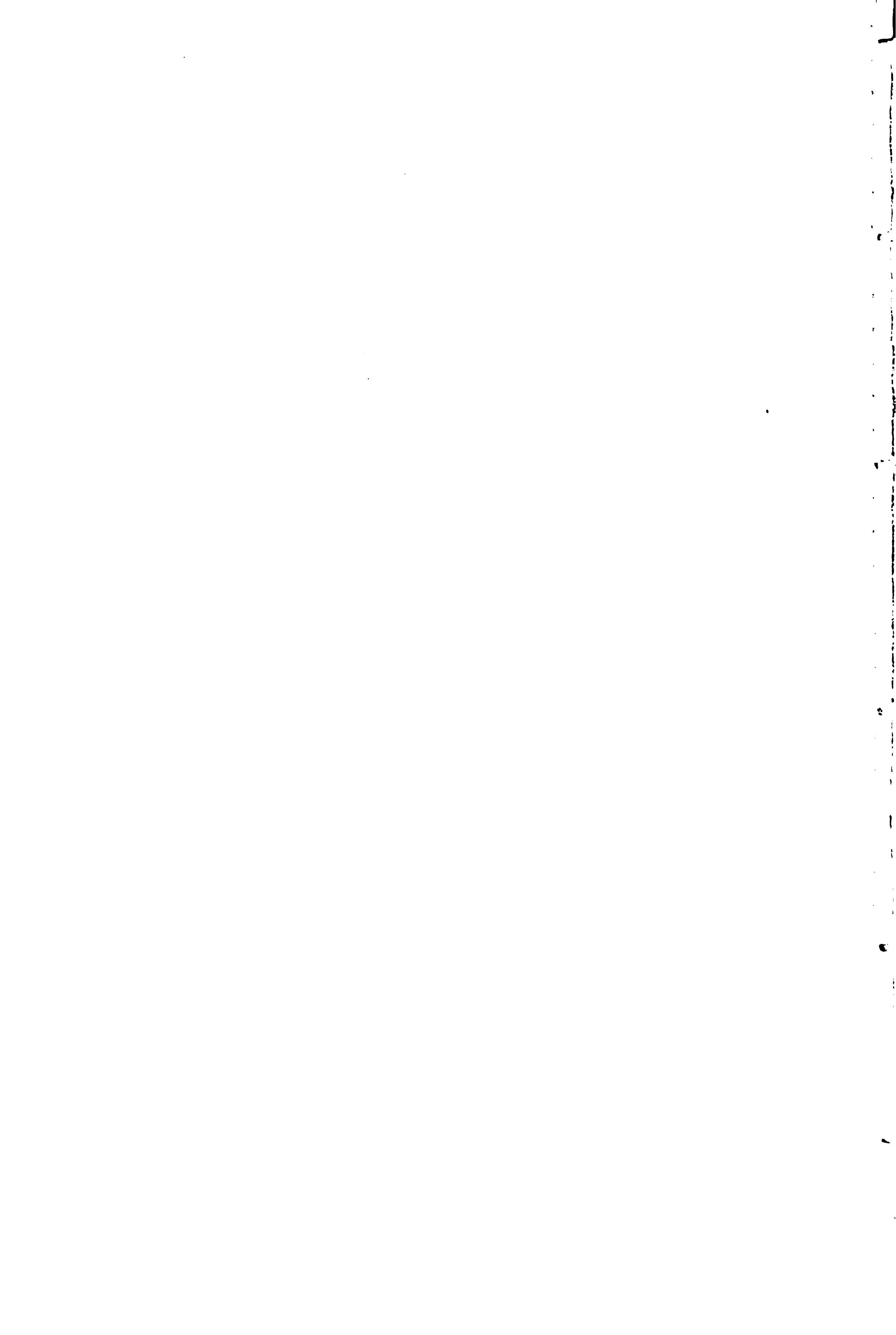


Fig. 3.

R. Hoffmann, Traumatische Ertaubung durch direkte Verletzung des Labyrinths.



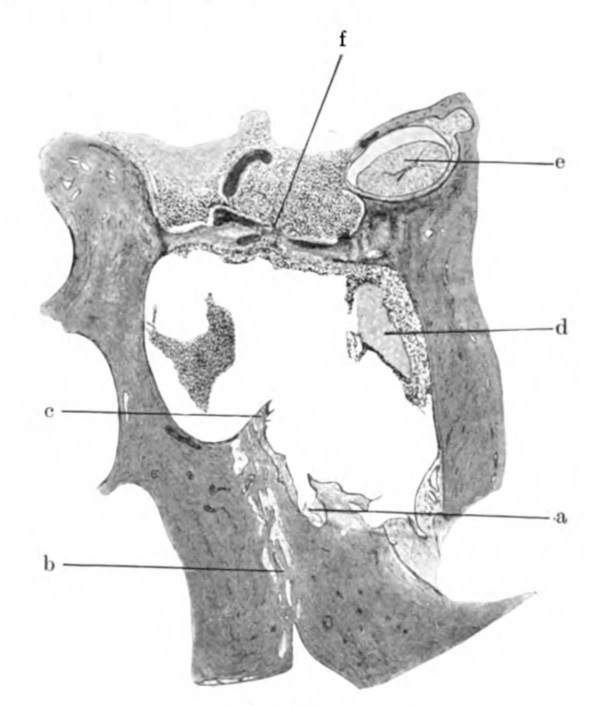


Fig. 4.

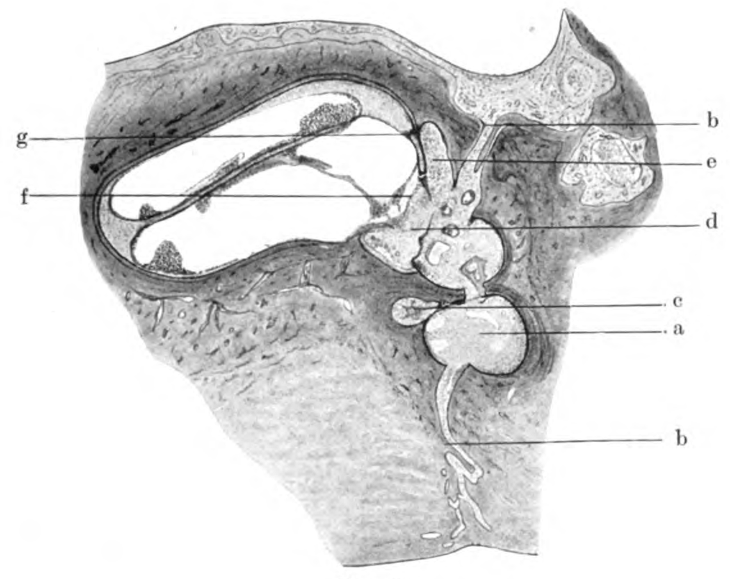
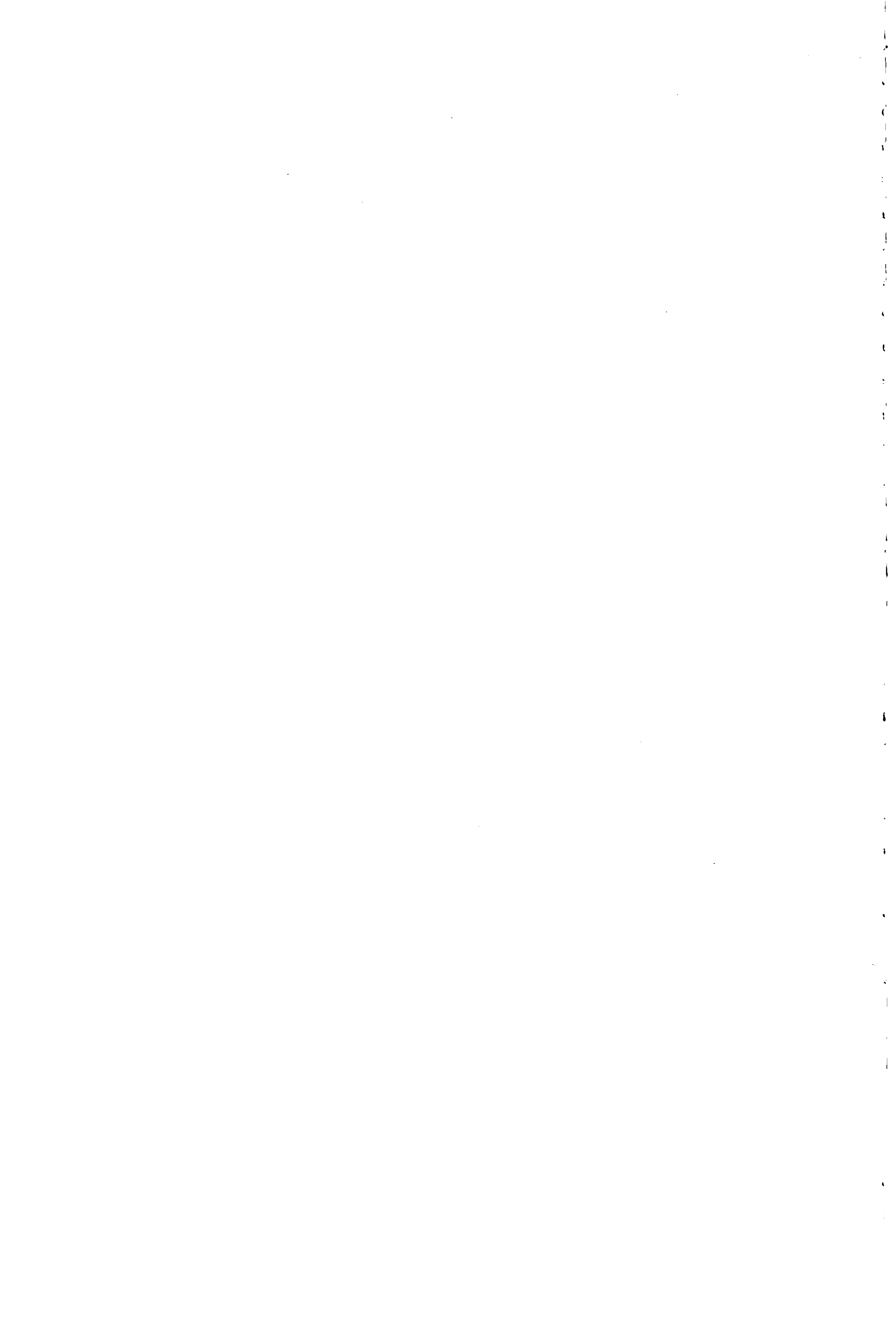


Fig. 5.

R. Hoffmann, Traumatische Ertaubung durch direkte Verletzung des Labyrinths.



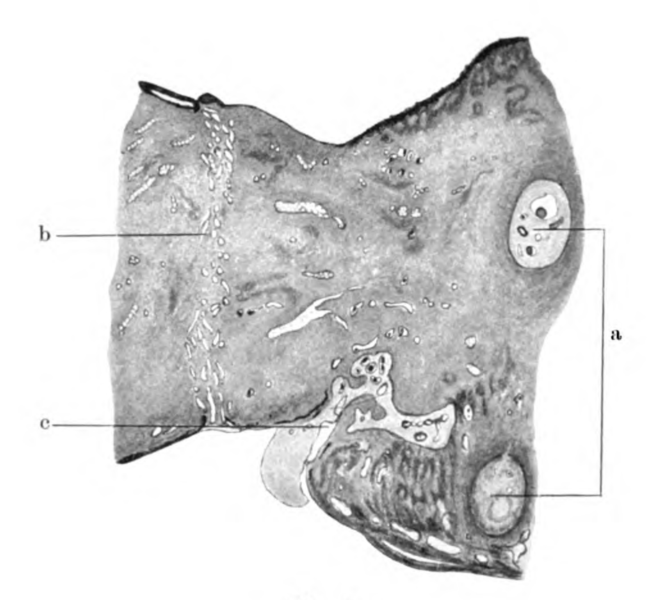


Fig. 6 a.

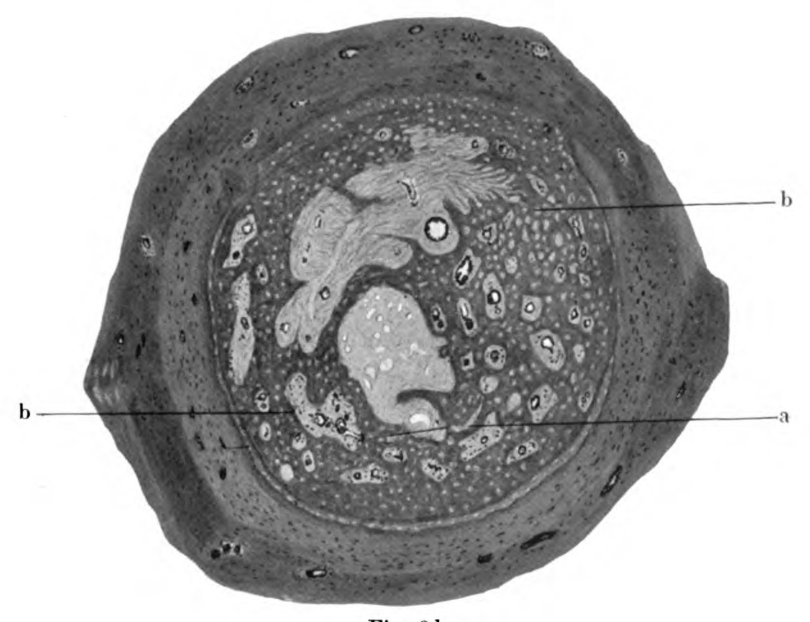


Fig. 6 b.

R. Hoffmann, Traumatische Ertaubung durch direkte Verletzung des Labyrinths.

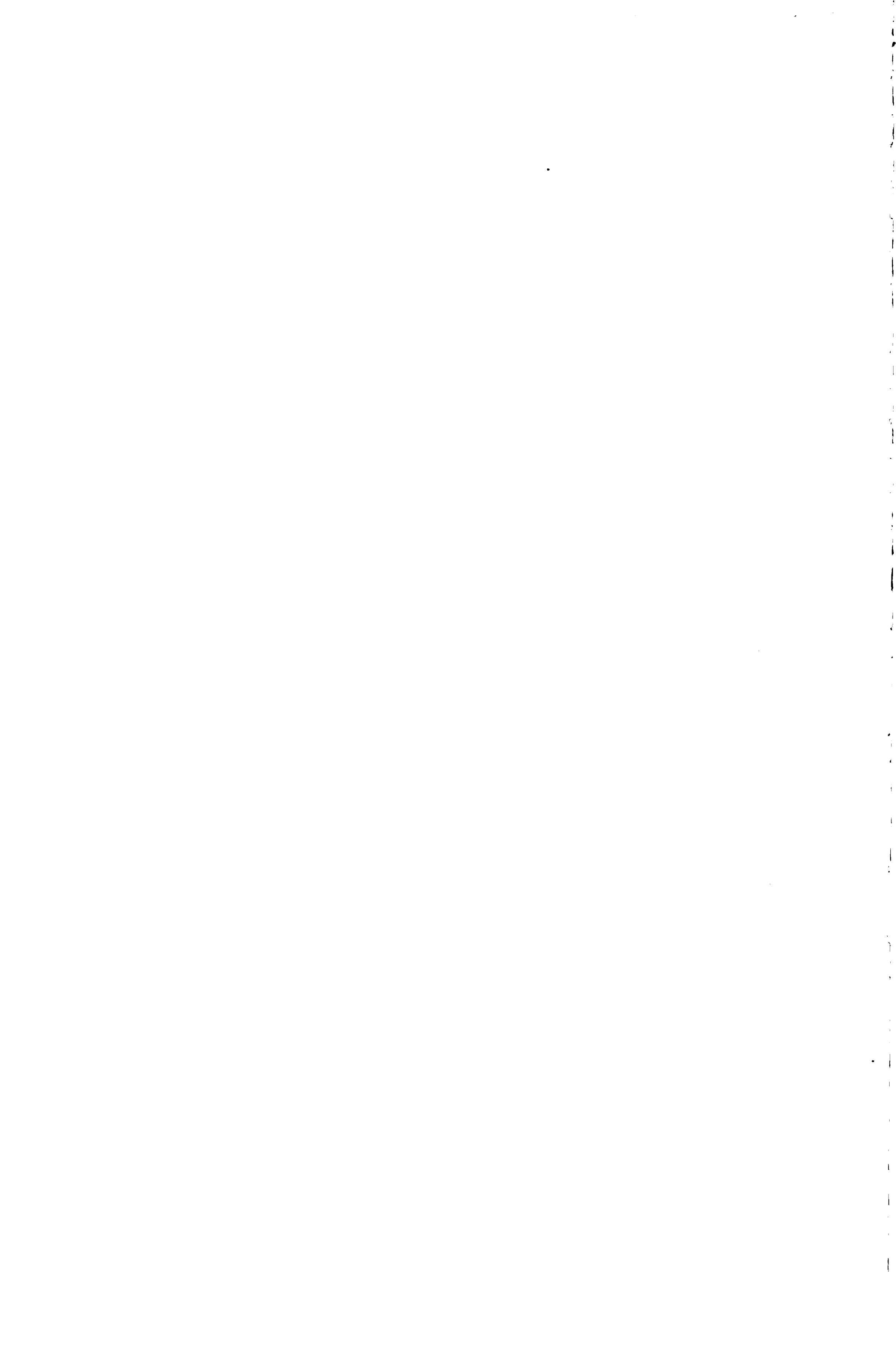


Fig. 4. **Horizontalschnitt durch Vestibulum und Steigbügelplatte** (12:1).
- a) **Ductus endolymphaticus,**
- b) **Frakturlinie,**
- c) **korallenartige Exostosen aus** der Fraktúrlinie in den Vorhof **ragend,**
- d) **unteres Ende des Utrikulus,**
- e) **N. facialis,**
- f) **Infektionsweg nach dem Labyrinth.**

Fig. 5. **Horizontalschnitt durch die** hintere Ampulle, **runde Fensternische, Promontorium, Basalwindung** (8:1).
- a) **Hintere Ampulle,**
- b) **Frakturlinie,**
- c) **N. ampullaris inferior,**
- d) **Kuppe der runden Fensternische,**
- e) **Fissurella mit Nebenfraktur,**
- f) **runde Fenstermembran,**
- g) **Lamina spiralis ossea secundaria.**

Fig. 6. a. **Horizontalschnitt durch** die **Fraktur** nahe der **oberen Felsenbeinkante** (8:1).
- a) **oberer Bogengang,**
- b) **Fraktur,**
- c) **Hiatus subarcuatus.**

Fig. 6 b. **Horizontalschnitt durch** den hinteren Schenkel des oberen **Bogengangs** (50:1).
- a) **Rest des häutigen Bogengangs,**
- b) **Neugebildeter Knochen.**

VIII.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Giessen [Prof. von Eicken].)

Aussergewöhnlicher Fall von kombinierter Sinusitis caseosa aller oberen Nebenhöhlen der Nase.

Von Dr. H. Haag in Bern,
z. Z. Assistenzarzt an der Klinik.

In der sehr grossen und mannigfaltigen Spezialiteratur über die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen findet man relativ nur wenige Beschreibungen von Sinusitis caseosa, dem sogen. «käsigen» Empyem der Nasennebenhöhlen.

Einer dieser Krankheitsfälle, welcher im Verlaufe des Monats Juli 1916 in unsere Behandlung gekommen und von uns der Radikaloperation unterzogen worden ist, bot so viel Interessantes und Neuartiges, und hat uns derart überrascht, dass wir uns berechtigt hielten, näheres über unseren Befund und über unsere Untersuchungen mitzuteilen.

Patientin ist eine 33 jährige gesunde Frau, Mutter von 2 gesunden Kindern, die früher nie krank gewesen sein will und nie Fehlgeburten gehabt hatte. Sie kann sich erinnern, dass sie in ihrer Jugend einmal durch Auffallen auf einen harten Gegenstand ein Kopftrauma erlitt, woran sich jedoch unmittelbar keine Beschwerden oder Folgezustände angeschlossen hätten. Bis vor 2 Jahren hatte Patientin weder von seiten ihrer Nase, noch auch von seiten ihres Kopfes irgendwelche Beschwerden. Damals bemerkte sie als erstes Krankheitssymptom ein allmähliches Vortreten des linken Auges, ohne Zeichen einer Nasenerkrankung. Seit 2 Jahren verspürte sie aber Druck und Spannungsgefühl im Kopfe, diffuse Schmerzen in Stirne und Hinterkopf, sowie leicht auftretenden Schwindel beim Bücken. Die beobachtete und auf der damals aufgenommenen Photographie sehr deutlich zutage getretene Vorwölbung des linken Auges, nach abwärts und nach aussen, veranlasste die Patientin im Frühjahr 1915 den Augenarzt aufzusuchen, welcher, wohl in der Annahme, eine Affektion des Tränennasenkanales vor sich zu haben, bei der Frau während einiger Zeit Sondierungen des Tränennasenkanales vornahm. Eine genaue Untersuchung der Augen in der hiesigen Augenklinik bestätigte das Bestehen einer Protrusio bulbi linkerseits, mit Abdrängung des Auges nach abwärts und nach aussen, dazu eine leichte linksseitige Myopie von —1,25 dptr.; keine Veränderungen am Augenhintergrunde. Als Ursache der bestehenden Augenaffektion wurde eine Erkrankung des gleichseitigen Siebbeinlabyrinthes ange-

nommen, weswegen die Patientin zur Untersuchung unserer Klinik überwiesen wurde. Hier konstatierte man linkerseits wenig Polypenbildung im mittleren Nasengang, mit geringer schleimigeitriger Sekretion, und, gestützt auf die Diagnose Sinusitis ethmoidalis, wurden in mehreren Sitzungen die Polypen entfernt. Eine damals vorgenommene probatorische Ausspülung der beiden Kieferhöhlen hatte ein negatives Resultat. — Die Protrusio bulbi bildete sich zurück. — Erst ein halbes Jahr später, im Juli 1916, erschien Patientin wieder mit der Klage, dass das linke Auge vorgetrieben werde, und in der Tat konnte man in der hiesigen Augenklinik wiederum den früheren Befund konstatieren: Protrusio bulbi mit Abdrängung des Auges nach aussen abwärts, leichte Ptosis, Vorwölbung des Orbitaldaches. Die Nasenuntersuchung ergab linkerseits nur wenige Polypen mit wenig Schleimeiter im mittleren Nasengang, sonst überall normale Schleimhaut- und Lumenverhältnisse. Aussen fühlte man unter dem Orbitaldache eine halbfeste gerunzelte Masse. Auf der Röntgenplatte war leichte Verdunkelung der rechten Kieferhöhle und der Siebbeinzellengegend, weniger ausgesprochen auf der linken Seite zu konstatieren, die Stirnhöhlen erschienen scharf begrenzt, wenig verdunkelt.

Eine Probeausspülung der Kieferhöhlen hatte ein negatives Resultat. — Operation, ausgeführt in Chloroformnarkose, durch Herrn Professor v. Eicken:

Es wird beiderseits die typische Radikaloperation der Stirnhöhlen und der beiden Siebbeinlabyrinthe nach Killian gemacht. Im Bereich des Stirnfortsatzes des linken Oberkiefers findet sich ein grosser Knochendefekt. Die Auskleidung beider Stirnhöhlen besteht aus wenig verdickter, wenig blutender Mukosa; hinter dieser kommt eine grauschwärzliche, schmierige, nicht übelriechende Masse von dicker, breiiger Konsistenz zum Vorscheine, welche das Lumen beider Stirnhöhlen und sämtlichen Rezessus vollständig ausfüllt, so dass sie wie ausgegossen von dieser Sekretmasse erscheinen. Das Septum zwischen beiden Stirnhöhlen fehlt fast vollständig. Am Boden der linken Stirnhöhle ebenfalls ein grösserer Defekt. Das ganze Siebbeinlabyrinth wird beiderseits von der oben beschriebenen Masse vollständig ausgefüllt; zwischen den einzelnen Zellen fehlen fast überall die Septen und beiderseits fehlt fast die ganze knöcherne mediale Wand der Orbita. Bei der Auslöffelung der Sekretmassen aus den Siebbeinzellen gelangt der scharfe Löffel in einer Tiefe von 8—10 cm in die breit offene, grosse und ebenfalls von jener Sekretmasse ausgefüllte Keilbeinhöhle, welche durch vollständiges Fehlen eines Septums mit der anderseitigen Höhle breit kommuniziert, und auf diese Weise einen grossen Raum bildet.

Die im hygienischen Institute der Universität, durch Herrn Prof. Schmidt, vorgenommene Untersuchung des Nasensekretes ergibt fast sterile Nährböden, vereinzelte Xerosebazillen, schlecht färbbare Leukozyten mit schlechter Kernfärbung, meist Detritus.

Wenn wir das Ergebnis der Operation betrachten, so waren wir überrascht, einerseits durch die Beschaffenheit des Sekretes, welches als alter eingedickter Eiter gedeutet werden muss, andererseits durch die grosse Ausdehnung des Prozesses über sämtliche oberen Nebenhöhlen der Nase. Wir hatten die Operation der Stirn- und der Siebbeinhöhlen der linken Seite erwogen, in der Erwartung, eine Mukozele der Stirn- und der Siebbeinzellen zu finden. Für eine solche sprach vor allem die Protrusio bulbi mit Abdrängung des Auges nach aussen und abwärts, eine Lageanomalie, welche mit Sicherheit auf einen raumbeschränkenden Prozess in der linken Stirnhöhle resp. in den linken Siebbeinzellen bezogen werden konnte, besonders nachdem mit aller Deutlichkeit ein Zurückgehen der Protrusio bulbi nach Eröffnung der Siebbeinzellen zu konstatieren gewesen war. Für das Bestehen einer Mukozele sprach sodann ferner das Fernbleiben aller objektiven und subjektiven Entzündungserscheinungen von seiten der Nasennebenhöhlen, und ebenso konnte als ätiologisches Moment für das Zustandekommen einer Mukozele das in der Jugend erlittene Kopftrauma herangezogen werden.

Statt der erwarteten Mukozele der Stirn- und der Siebbeinhöhle bot uns die Operation das charakteristische Bild der Sinusitis caseosa, wie solches namentlich von Avellis im Jahre 1900 zum ersten Male in anschaulicher Weise im Band X des Archives für Laryngologie aufgestellt wurde. Avellis beschrieb diese bis dahin fast unbekannte Krankheit an Hand von 3 selbstbeobachteten Fällen von Highmorshöhlenentzündung. Er machte namentlich aufmerksam auf die grosse Benignität dieses Prozesses, welcher nach Sekretentleerung ganz rasch ausheilte; er erkannte in dem Prozess das Endstadium einer Sinusitis purulenta mit Eindickung und allmählicher Nekrotisierung des Eiters, dadurch zustande gekommen, dass dieser vollständig abgeschlossen bleibt.

Andere Autoren, welche nach Avellis Fälle von Sinusitis caseosa beschrieben haben, so namentlich Fischenich, Texier, Lüders, Weil, Killian, Escat, Stieda, Bourneville und Bouvier, welch letzterer im Jahre 1911 einen Fall von Sinusitus caseosa der Highmorshöhle aus unserer Klinik beschreiben konnte, bestätigen übereinstimmend die Benignität des vorliegenden Prozesses, welcher eben, wie Luc sich ausdrückt, die Spontanheilung einer eitrigen Entzündung durch Kaseinifikation des Eiters darstellt. Die erwähnten Autoren machen dann fast alle aufmerksam auf die bei Sinusitis caseosa fast regelmäfsig beobachteten mehr oder weniger grossen Destruktionen der Wandungen der beteiligten Nebenhöhlen; so wurden beschrieben: Durchbrüche nach

der Orbita mit oder ohne Abszessbildung in der letzteren, mit oder ohne Bulbusverdrängung, Durchbrüche nach der Nasenhöhle oder nach aussen in der unmittelbaren Umgebung des medialen Augenwinkels. Die erwähnten Fälle von Sinusitis caseosa betreffen meistens die Kieferhöhle und das Siebbeinzellenlabyrinth, nur in 2 Fällen, nämlich in den von Lüders beschriebenen, war die Keilbeinhöhle beteiligt.

Unser Fall von Sinusitis caseosa zeigte die beiden charakteristischen Eigenschaften dieses Krankheitsbildes, namentlich einerseits die grosse Heilungstendenz, indem nach vollführter operativer Entfernung der Sekretmasse die Heilung der Affektion nur ganz kurze Zeit in Anspruch nahm, so dass Patientin schon nach 8 Tagen mit geheilten Wunden und mit absoluter Sistierung jeglicher Sekretion der beteiligten Nebenhöhlen das Spital verlassen konnte. Auch war die Protrusio bulbi bald nach der Operation verschwunden; bei der Entlassung der Patientin konnte der Augenarzt normalen Augenbefund konstatieren; auch die offenbar durch Druck auf den Bulbus bedingte Myopie war verschwunden.

Wie die Operation ferner zeigte, waren an verschiedenen Stellen mehr oder weniger grosse Defekte in den Wandungen der affizierten Nebenhöhlen zu konstatieren, so am Dache der Orbita, wo die Sekretmasse die Schleimhaut tumorförmig vorgewölbt und Anlass zu einer Verdrängung des Auges gegeben hatte. Ebenso war ein Defekt im Bereich der Siebbeinzellenwandungen, dann an der Vorderwand der Keilbeinhöhlen, sowie in den Septen der Stirn- und der Keilbeinhöhlen. Alle diese Defekte müssen durch Druck der abgeschlossenen Sekretmassen zustande gekommen sein und als Druckusuren aufgefasst werden.

Auffällig und in der bisherigen Literatur noch nicht beschrieben war die ausserordentlich grosse Ausdehnung des Prozesses, welcher beiderseits sämtliche oberen Nebenhöhlen der Nase, also sowohl beide Stirnhöhlen, beide Siebbeinzellenlabyrinthe, wie auch beide Keilbeinhöhlen ergriffen hatte.

Unser Fall wäre wohl kaum durch konservative Behandlung, durch Ausspülungen oder intranasale Eingriffe zur Ausheilung gekommen. Spülungen hätten vielleicht eine Quellung der Sekretmassen herbeigeführt, wodurch eine deletäre Wirkung auf die teilweise schon defekten Nebenhöhlenwandungen und durch diese hindurch auf die benachbarten Kontenta des Schädels hätten entstehen können. Wir möchten deshalb beim Vorhandensein von käsigen, aus den oberen Nebenhöhlen stammenden Massen direkt vor Ausspülungen warnen. Die einzige rationelle und rasche

Heilung bedingende Therapie kann nur in der Radikaloperation der erkrankten Nebenhöhlen bestehen; denn einzig und allein durch operative Freilegung sämtlicher erkrankter Nebenhöhlen wird es gelingen, die diese Räume ausfüllende Sekretmasse vollständig zu entfernen.

Literatur.

1. Luc, C. f. O. 1906. Verhandlungen der belgischen otologischen Gesellschaft 1906.
2. Texier-Nantes, ebenda. Int. C. f. L. 1908. Vortrag in der Jahresversammlung der belg. otologischen Gesellschaft.
3. Avellis, A. f. L. 1900, Bd. X. Der Ausgang des akuten Kieferhöhlenempyems in Verkäsung.
4. Fischenich, Versammlung süddeutscher Laryngologen 1902. Zur Frage der Verkäsung des Kieferhöhlenempyems.
5. Escat, Arch. Médicale de Toulon 1896; C. f. L. 1897. Käsige Kieferhöhleneiterung mit sekundärer Coryza caseosa.
6. Killian, Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Die Krankheiten der Kieferhöhle.
7. Bourneville, C. f. Chir. 1885. Ein Fall von Coryza caseosa.
8. Weil, M. f. O. 1907. Zur Kasuistik der käsigen Ansammlung in der Oberkieferhöhle.
9. Röpke, Z. f. O., Bd. 44. Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.
10. Bouvier, Giessen. Verhandlungen des Vereines deutscher Laryngologen 1911. Käsiges Kieferhöhlenempyem mit hochgradiger Verdrängung der Nasenscheidewand.

IX.

(Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Kaiser-Jubiläums-Spitales der Stadt Wien.)

Ein Fall von multiplen Tumoren in den Endausbreitungen des Akustikus.

Von Primararzt Privatdozenten Dr. Otto Mayer.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel XI/XII.

Dass der Nervus acusticus im Gegensatz zu allen anderen Hirnnerven eine auffallende Disposition für Tumorbildung zeigt, ist bekannt, doch wurden bisher nur Tumoren des Akustikusstammes beschrieben. Es soll daher an dieser Stelle ein Fall ausführlich mitgeteilt werden, bei welchem sich symmetrisch in beiden Gehörorganen gelegene multiple Tumoren vorfanden, die in den Endausbreitungen des Ramus cochlearis und des Ramus vestibularis lokalisiert waren.

R. R., 61 Jahre alte Pfründnerin, soll nicht auffallend schlecht gehört haben. Sie starb an einem Karzinom des Uteruskörpers mit ausgedehnten Lymphdrüsenmetastasen. Bei der 24 Stunden nach erfolgtem Tode vorgenommenen Obduktion (Pros. Adjunkt D. L. Linsmayer) zeigte das Schädeldach einen Umfang von 61 cm, seine Wanddicke schwankte zwischen 6 und 12 mm. Da die Grenze zwischen Lamina externa und interna einerseits und der dichteren Diploe andererseits undeutlich und das wenn auch spärliche Markgewebe blutreich war, der Knochen dadurch eine auffallende rotmarmorierte Zeichnung darbot, vermutete der Obduzent, dass ein beginnender, etwa einer fibrösen Ostitis entsprechender Prozess vorliegen könnte und stellte deswegen die beiden Schläfebeine dem Laboratorium der oto-laryngologischen Abteilung zur Verfügung. [1]) Die genauere Untersuchung bestätigte nicht die erwähnte Vermutung, doch verdanken wir diesem Umstande den interessanten Befund, der den Gegenstand der vorliegenden Mitteilung bildet.

Linkes Gehörorgan: Eingelegt in eine Lösung von 5 % Kalium bichromat., 10 % Formol, 3 % Eisessig. Nach einem Monat wurde in Salpetersäure-Formol nach Schaffer entkalkt, in Zelloidin eingebettet und senkrecht zur hinteren Pyramidenfläche geschnitten. Schnittdicke 10—15 Mikren. Jeder fünfte Schnitt wurde in Hämatoxylin-Eosin gefärbt, von den dazwischen gelegenen Schnitten wurde ein Teil nach van Gieson, ein Teil nach Kulschitzky-Wolters, einige Schnitte nach Mallory gefärbt.

---

[1]) Der Abteilung werden seit längerer Zeit von seiten der Prosektur Schläfebeine von Fällen mit allgemeiner Knochenerkrankung überlassen, weil vergleichende Untersuchungen über die Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel bei den verschiedenen Knochenprozessen vorgenommen werden.

Im Mittelohr sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Der Knochen der Labyrinthkapsel zeigt Alterserscheinungen, auf die ich in anderem Zusammenhange näher eingehen werde.

Der innere Gehörgang ist von normaler Weite. Der Stamm des Nervus acusticus ist nicht auffallend pathologisch verändert; die Gliafortsätze reichen sehr weit peripherwärts, auch im Ramus vestibularis sind sie noch bis in das Ganglion vestibulare hinein zu verfolgen und liegen die Ganglienzellen des Ganglion vestibulare inferius noch zum Teil in Glia eingebettet. In einem Teile des Ramus cochlearis ist eine geringe Bindegewebsvermehrung zu konstatieren. Auffälliger ist ein besonderer Reichtum an Endothelresten, der zwischen Dura und Arachnoidea nahe der Lamina cribrosa an einer Stelle besonders gross ist. Es finden sich dort kleine kugelige Anhäufungen von Endothelzellen, die auf bindegewebige Stränge aufgelagert und von einer Arachnoidealfalte umgeben werden.

Schnecke. Bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung fällt es auf, dass der Nerv an bestimmten Stellen unmittelbar nach dem Durchtritt durch das Ganglion spirale viel kompakter ist wie normal, dass er mehrfach durchflochtene, deutlich gefaserte Bündel bildet, und dass dieses Gewebe das Ganglion spirale nach unten verdrängt, zum Teil sogar substituiert; weiter peripherwärts füllt es den ganzen Canalis spiralis aus, reicht stellenweise mit einigen Fortsätzen, die deutliche Schlingen bilden, in die anschliessenden Lymphräume der Spindel hinein und setzt sich zwischen die Knochenblättchen der Lamina spiralis ossea fort, ohne diese auseinanderzutreiben, jedoch durchbricht es die tympanale Knochenplatte an verschiedenen hintereinander gelegenen Stellen und bildet kugelige, mit freiem Auge eben noch sichtbare Tumoren, die in die Scala tympani hineinragen. Die pathologische Veränderung des Nerven setzt sich dann weiter im Canalis spiralis fort und bildet an dessen Ende entweder einen in die Scala tympani vortretenden flachrunden Tumor oder eine flaschenförmige Auftreibung. An allen Stellen reicht diese Veränderung des Nerven bis zur Habenula perforata, also jener Stelle, wo die Nervenfasern marklos werden.

Diese so geschilderte Veränderung ist beschränkt auf ganz zirkumskripte Teile der Schnecke. Bei Durchmusterung der Serie von der Pyramidenspitze an, ist sie zuerst im oberen Teil der ersten Windung sichtbar, und zwar nur in dieser, während alle übrigen Windungen normal sind. Auf den folgenden Schnitten durch die Spindel der Schnecke hört die Veränderung in der ersten Windung auf, hingegen ist sie in dem oberen Teil der Mittelwindung vorhanden, und zwar unmittelbar vor dem Übergang von dieser in die Spitzenwindung, aber in wesentlich geringerem Grade; hier ist nur am Ende der Lamina spiralis ossea die beschriebene flachrunde Vorwölbung vorhanden. Sie findet sich in der weiteren Fortsetzung der Schnittserie ungefähr so weit nach hinten, bis der Eintritt des Nervus facialis in seinen Kanal sichtbar wird. Es findet sich also diese Veränderung des

Nerven an zwei voneinander durch normale Partien getrennten Stellen, erstens im oberen Teil der ersten Windung, zweitens im oberen Teil der Mittelwindung.

Abgesehen von diesen umschriebenen Veränderungen ist das Ganglion spirale und der Kochlearis in allen Windungen normal. Das Cortische Organ zeigt in allen Windungen und zwar auch in den pathologisch veränderten die gleichen Erscheinungen, nämlich reichliche hyaline Kugeln und eine vollkommene Auflockerung des ganzen Zellgefüges, so dass von dem Cortischen Organ nur mehr die Pfeiler an ihrem Platze stehen. Die Cortische Membran ist meist abgehoben und nach aufwärts geschlagen. Die Epithelzellen der Stria vascularis sind ebenfalls hochgradig aufgelockert und mit hyalinen Kugeln besetzt. Die Lage der Reissnerschen Membran überall normal. Es ist kein Zweifel, dass diese Veränderungen als kadaveröse aufzufassen sind. Sie stimmen vollkommen mit den von Nager und Yoshii beschriebenen überein.

Das Ganglion vestibulare und auch der Nervus vestibularis sind vollkommen normal. In den distal vom Ganglion vestibulare gelegenen Nervenzweigen ist jedoch ebenfalls an ganz umschriebenen Stellen eine pathologische Veränderung zu finden, nämlich im Ramus sacculi unmittelbar nach seinem Austritt aus den Knochenkanälchen und seinem Eintritt in die bindegewebige Grundlage der Macula sacculi; hier findet sich eine kleine knospchenförmige Anschwellung, die als Tumor angesehen werden kann.

Vestibulum: Unmittelbar nach dem Durchtritt des Ramus sacculi durch die Knochenkanälchen befindet sich in einem der Zweigchen ein Knötchen, das im Hämatoxylin-Eosinpräparat sich zusammengesetzt zeigt aus einzelnen, stärker rot gefärbten, derben Faserzügen und um dieselben geschlungenen Nervenfasern, einen kleinen Knäuel vorstellend. Die ganze Veränderung ist nicht auffällig und war nur bei genauer Durchsicht der Präparate in einem derselben überhaupt auffindbar. Der Befund ist nur deshalb verwertbar, weil im anderen Gehörorgan an der nämlichen Stelle weitaus deutlichere, zweifellos pathologische Veränderungen gefunden wurden.

Die histologische Beschaffenheit des pathologischen Gewebes ist am besten zu erkennen beim Vergleich mit einem der normalen Nervenstämmchen in einer anderen Windung der Schnecke bei einem und demselben Präparat. Im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt bilden die Nervenfasern ein ziemlich dichtes, rötlich gefärbtes Bündel paralleler Fasern, in welchem gleichmäſsig zerstreut mäſsig reichliche Kerne liegen und zwar kleine, runde, tiefblau gefärbte Kerne, welche ihrer Grösse nach beiläufig den Kernen von Lymphozyten entsprechen. Daneben sind spindelige, ebenfalls tiefblau gefärbte Kerne und einzelne grössere, ovale oder längliche helle Kerne zu sehen; alle diese Kerne haben keinen deutlichen Protoplasmasaum. Die Nervenstämmchen füllen den knöchernen Kanal nicht aus, sondern verlaufen in der Mitte desselben, ringsum eine ebenso breite Zone freilassend,

die von zartem lockerem Bindegewebe gefüllt ist. Die pathologisch veränderten Stellen hingegen verhalten sich ganz anders.

Das pathologisch veränderte Gewebe füllt den Kanal vollkommen aus; es zeigt ein viel dichteres Gefüge und eine gröbere Faserung. Die Fasern sind im Canalis ganglionaris zu mehreren Bündeln, die sich mehrfach durchflechten, vereinigt, in dem Canalis spiralis zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea liegen die Fasern parallel aneinander.

Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat sieht man zwischen den Knochenblättchen der Lamina spiralis ossea hell gefärbte, leicht rötlich gesäumte Bänder, ferner eine wechselnde Menge von rot gefärbten, derberen Fasern und dazwischen eine Menge von Kernen, und zwar sind alle im normalen Nervenstamme vorhandenen hier in abnormer Zahl zu finden. Besonders vermehrt scheinen aber die grossen, hellen, länglichen, fast stäbchenförmigen Kerne mit deutlicher Kernstruktur zu sein, welche stellenweise in Reihen hintereinander parallel zur Faserung liegen.

In den nach van Gieson gefärbten Präparaten ist das Gewebe in einigen Präparaten gelblich-bräunlich gefärbt und erst bei näherer Betrachtung sind rot gefärbte, sicher kollagene Fasern zu sehen, welche den mit Eosin rot gefärbten, derben Fasern entsprechen, die breiten hellen Bänder färben sich leicht gelblich; in anderen Präparaten ist namentlich nach stärkerer Säurefuchsinbeimischung zur Färbungsflüssigkeit eine deutliche Rotfärbung zahlreicherer Fasern zu erzielen.

In den kugeligen Tumoren ist der histologische Befund so ziemlich derselbe wie im Canalis spiralis, auch hier sind parallele Fasern vorhanden, die zum Teil sich nach van Gieson rot färben und die namentlich am Rande sich zu einer derberen Kapsel verdichten. Der grössere Teil der Geschwulst besteht jedoch aus gelblich gefärbten breiten Bändern und einer sehr reichlichen Menge von Kernen verschiedener Form.

Ein wesentlich anderes Aussehen hat das Gewebe in den am Ende der Lamina spiralis ossea in der Spitzenwindung gelegenen Geschwülste. Dieselben bestehen aus einem kernarmen, nach van Gieson rot gefärbten, dichtem, feinfaserigem Gewebe, durch welches in der Mitte die Nervenfasern hindurchziehen.

Im Mallory-Präparat sind ebenfalls helle, blau konturierte, breite Bänder und stärker blau gefärbte, feinere und derbere Fasern zu sehen. Leider ist die Färbung wegen der nicht entsprechenden Fixierung nicht so gut differenziert, namentlich ist die Achsenzylinderfärbung sehr undeutlich und nur in dem Stamm des Akustikus im Gehörgang, nicht aber in den Verzweigungen vorhanden.

Bei Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Wolters (Fig. 1 und 2 auf Tafel XI) und Nachfärbung mit Eosin oder Säurefuchsin färben sich in dem Geschwulstgewebe die Marscheiden sehr gut. Besonders schön ist die Beziehung zwischen markhaltigen Nervenfasern

und dem übrigen Gewebe in dem in der Lamina spiralis ossea gelegenen Teil zu sehen und diesbezüglich festzustellen, dass die einzelnen markhaltigen Nervenfasern durch ein Zwischengewebe auseinandergedrängt sind. Während normalerweise die markhaltigen Nervenfasern dicht aneinanderliegen, ist hier ein aus längsverlaufenden Fasern und reichlich parallel zur Längsachse gerichteten Kernen zusammengesetztes Gewebe zwischen denselben vorhanden, welche bei Gegenfärbung mit van Gieson oder Eosin deutlich hervortritt. Hier zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea ist durch Vergleich mit den normalen Windungen leicht festzustellen, dass hier die Zahl der Nervenfasern bedeutend vermindert ist, da nur 2—3 Fasern nebeneinander liegen.

Anders scheint es sich zu verhalten in dem über dem Ganglion spirale gelegenen Teil der Geschwulst, in welcher sich die Bündel durchflechten. Hier scheint es sich um eine Vermehrung der markhaltigen Fasern zu handeln. Betrachtet man aber rein quer getroffene Bündel, so sieht man, dass nur wenige Markscheiden in einem reichlichen Zwischengewebe eingelagert sind. Nach diesem Befunde ist die Vermehrung nur eine scheinbare, offenbar darauf beruhend, dass die Nervenbündel sich mehrfach durchflechten, so dass eine und dieselbe Nervenfaser mehrfach getroffen wird.

An den nach Kulschitzky-Wolters gefärbten Präparaten ist ferner deutlich zu sehen, dass die in der Spindel und in der Scala tympani liegenden Geschwülste nur Ausstülpungen des in die Länge gewachsenen Nerven sind, weil sich zeigt, dass die Markscheiden umgeben von dem beschriebenen Zwischengewebe auf der einen Seite in den Tumor eintreten, daselbst sich entweder verflechten oder einfach eine Schlinge bildend, wieder austreten und sich peripherwärts fortsetzen. Die Markscheiden selbst zeigen allenthalben sehr dicke, spindelförmige Auftreibungen und taillenförmige Einschnürungen; da sich diese Formveränderung auch an den normalen Abschnitten findet, wird es sich hier um die bekannten postmortalen Veränderungen handeln. Zum Teil aber sieht man, namentlich zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea eine auf die ganze Strecke ausgedehnte Verdünnung, die wohl auf eine Atrophie zu beziehen sein dürfte.

Rechtes Gehörorgan: Das Gehörorgan wurde in 10proz. Formol fixiert, nachher in Salpetersäure-Formol nach Schaffer entkalkt und in Zelloidin eingebettet. Schnittrichtung: senkrecht zur hinteren Pyramidenfläche.

Mittelohr normal.

Innerer Gehörgang und Akustikusstamm normal.

Schnecke: Auch hier findet sich im oberen Teil der ersten Windung und in dem oberen Teil der Mittelwindung übergehend auf die Spitzenwindung, dieselbe Veränderung des Nervus cochlearis, nur ist hier die Masse des pathologischen Gewebes und die Ausdehnung eine viel bedeutendere wie links (Fig. 3).

So nimmt das Tumorgewebe in dem Canalis spiralis der Mittelwindung fast den ganzen Raum ein, so dass vom Ganglion spirale nur mehr die unterste Zellreihe erhalten geblieben ist. Auch sind in der Scala tympani mehrere und grössere kugelige Tumoren nebeneinander gereiht wie links; diese Tumoren sind durch lockeres Bindegewebe eingehüllt, welches dieselben untereinander in Verbindung bringt (Fig. 4). Auf Fig. 4 ist nur bei einem Teil der Tumoren der Zusammenhang mit den in der Lamina spiralis ossea verlaufenden Nervenfasern ersichtlich, ein Teil derselben liegt scheinbar ganz frei im lockeren Gewebe. Tatsächlich ist aber bei allen diesen kleinen Tumoren bei Verfolgung der Schnittserien ein dünner Stiel nachweisbar, durch welchen die Verbindung hergestellt wird.

In dem oberen Teile der Mittelwindung hat ebenfalls das pathologische Gewebe eine viel grössere Ausdehnung. Auch dort ist das Ganglion spirale fast vollständig substituiert durch das neugebildete Gewebe; hier ist auch die Lamina spiralis ossea durchbrochen und in die Scala tympani wie in der ersten Windung vorgequollen, was auf der linken Seite in der Mittelwindung nicht der Fall war. Nach dem Austritt des Nerven aus der Lamina spiralis ossea bildet das neugebildete Gewebe, wie von einem hindernden Druck befreit, eine flaschenförmige Verdickung (Fig. 5). Auch hier reicht sowie überall die pathologische Veränderung des Nerven vom Ganglion spirale bis zur Habenula perforata. Die grössere Ausdehnung der Veränderung bringt es mit sich, dass auf dieser Seite auf einem und demselben Schnitte die Geschwulstbildung in der ersten Windung und in der Mittelwindung beim Übergang derselben in die Spitzenwindung zu sehen ist (Fig. 3). Aber auch auf dieser Seite ist die dazwischen liegende Mittelwindung ganz normal.

Die Ganglienzellen des Ganglion spirale, das Cortische Organ zeigen die typischen postmortalen Veränderungen wie links. Sonst sind keine Besonderheiten zu konstatieren.

Vestibulum: Bei sehr genauer Durchsicht der Nervenzweige im Gebiete des Nervus vestibularis sind folgende Befunde zu erheben: In den Knochenkanälchen, welche als Macula cribrosa superior in das Vestibulum vorragen, sind die Nervenzweige teilweise pathologisch verändert, und zwar in dem Teil, welcher die Zweige für den Utrikulus enthält. Die Knochenkanäle sind ausgefüllt von einem dichten, kernreichen, stark gebündelten Gewebe, in dem bei der Färbung nach van Gieson viele, leuchtend rot gefärbte, dickere Fasern hervortreten. An einem der oberflächlich liegenden Knochenkanäle ist dieses Gewebe hervorgequollen und bildet einen in das Vestibulum vorragenden Tumor. Mehrere solcher kleinerer und grösserer, kugeliger Tumoren finden sich zwischen der Macula cribrosa superior (Fig 6) und der Wand des Utrikulus. Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat tritt in jedem dieser Tumoren ein hellrot gefärbter, aus derbem Fasergewebe bestehender Kern hervor, der umflochten wird von reichlichen markhaltigen Nervenfasern, zwischen

denen sich zahlreiche, meist runde, kleine und grosse Kerne ohne deutlich sichtbaren Protoplasmasaum befinden.

Im van Gieson-Präparat tritt das durch leuchtend rote Farbe charakterisierte, derbe Bindegewebe deutlich hervor, daneben braun gefärbte, grosse Kerne und braune Markscheiden.

Das Epithel der Macula sacculi und utriculi, ebenso das Epithel der Cristae ampullares zeigt hochgradige Auflockerung, Schwund der Sinneszellen, reichliche hyaline Kugeln und grosse Lücken allenthalben in gleicher Weise.

Übersicht: Wir sehen also, dass es sich hier um multiple, im peripheren Neuron des Kochlearis und Vestibularis befindliche Geschwülste handelt, die auf beiden Seiten an fast identischen Stellen sich befinden und auch nahezu die gleiche Grösse besitzen.

Betrachtet man die Geschwulstbildung im Nervus cochlearis, so kann man nicht etwa die in die Scala tympani vorragenden, kugeligen Tumoren oder die flaschenförmigen Auftreibungen des Nerven nach dem Austritt aus der Lamina spiralis ossea für sich betrachten, denn diese auffälligen Bildungen sind nur Teile der Veränderung, welche den ganzen peripheren Abschnitt des Kochlearis an den betreffenden Stellen ergriffen hat. Dieselbe gibt sich darin kund, dass der Nerv ausser einer Dickenzunahme auch noch eine bedeutende Verlängerung aufzuweisen hat; diese bedingt es, dass er in Form von Schlingen sich in die benachbarten Hohlräume der Schneckenspindel hineinlegt und durch Lücken des tympanalen Blattes der Lamina spiralis ossea in die Scala tympani sich ausstülpt.

Diese Lücken sind nicht etwa durch den Druck des Tumors hervorgerufen, sondern sie bestehen schon normalerweise. Schwalbe sagt in seinem Lehrbuch, dass sich in der unteren Lamelle eine Reihe von radiären Spalten befinden, so dass es den Anschein hat, als ob die Lamina spiralis von zahlreichen, zwischen den radiären Spalten befindlichen, aus dem Medialis schräg nach oben sich entwickelnden Stäben getragen würden.

Bei diesen kleinen Tumoren ist es sicher, dass es sich hier nicht um selbständige Wucherungen handelt, sondern nur um Ausstülpungen der verhältnismäfsig zu lang gewordenen Nerven; es geht dies daraus hervor, dass, wie vor allem bei elektiver Markscheidenfärbung zu sehen ist, die markhaltigen Nervenfasern auf der zentral-

wärts gelegenen Seite der Durchbruchspforte in die Geschwulst eintreten, in der Geschwulst eine Schlinge bilden, an der anderen Seite wieder durch die Bruchpforte austreten und sich peripher fortsetzen. Diese Schlingenbildung ist in gleicher Weise in der Spindel zu konstatieren.

Ausser dieser Verlängerung des Nerven ist auch eine Dickenzunahme desselben vorhanden, die sich beim Vergleich mit normalen Stellen sofort feststellen lässt. Diese Dickenzunahme beruht nicht etwa auf einer Vermehrung der markhaltigen Nervenfasern, denn diese sind im Gegenteil an Zahl bedeutend vermindert, wie bei den nach Kulschitzky-Wolters gefärbten Präparaten sofort auffällt. Allerdings wäre es möglich, dass etwa marklose Nervenfasern gewuchert wären, was wegen Unterlassung von entsprechenden Färbungen nicht auszuschliessen wäre. Aber ich glaube kaum, dass eine solche Möglichkeit ernstlich in Betracht käme. Jedenfalls zeigt sich, dass die Hauptmasse des Geschwulstgewebes aus parallelen, an bestimmten Stellen durchflochtenen, hellen, protoplasmareichen Bändern und dazwischen liegenden, derberen Fasern besteht. Im van Gieson-Präparat färben sich nur die letzteren rot, die ersteren bleiben hell oder färben sich braungelb. Grössere Mengen kollagener Fasern finden sich in den Randpartien der kugeligen Tumoren.

Bemerkenswert ist es ferner, dass der Bindegewebsreichtum in den grösseren Geschwülsten der rechten Seite ein viel bedeutenderer ist. Hier sind namentlich im Bereiche des Ganglienkanales der Spitzenwindung beträchtliche Bindegewebsmassen vorhanden, im Gegensatz zur linken Seite, wo Bindegewebe nicht so reichlich zu sehen ist. Einen wichtigen Bestandteil des Geschwulstgewebes bilden die zahlreichen, grossen, länglichen, abgerundeten Kerne mit deutlicher Kernstruktur, die weder typischen Bindegewebszellen, noch den normalen Kernen der Schwanschen Scheiden entsprechen.

Sehr interessant sind die Geschwülste im Nervus vestibularis, die nur auf der rechten Seite sicher zu finden waren. Hier waren auch zwei Anteile zu unterscheiden; erstens der in den Nervenkanälen gelegene, der sich ungefähr so verhielt, wie der in der Lamina spiralis ossea der Cochlearis. Zweitens aber die eigenartigen kleinen Tumoren nach Austritt der Nervenfasern aus der Macula cribrosa superius; bei diesen Geschwülstchen war eine Vermehrung des Bindegewebes, das wie hyalin aussah, einerseits und eine Verlängerung der markhaltigen Nervenfasern, die wie zu einem Knäuel aufgewickelt schienen, andererseits zu sehen.

Also auch bei diesen Geschwülsten war Verlängerung der Nervenfasern und Dickenzunahme der Nerven an der Stelle zu konstatieren.

Überblicken wir die **Literatur** über die multiplen Tumoren der Nerven, so sehen wir, dass heute die im Jahre 1882 von v. Recklinghausen aufgestellte These, dass es sich bei den multiplen Neuromen um Fibrome handle, welche von der bindegewebigen Hülle der Nervenfaserbündel, speziell dem Endoneurium ausgingen, nicht mehr anerkannt wird, nachdem sie jahrzehntelang die herrschende gewesen war. Die Veranlassung zu diesem Umschwung waren zwei Arbeiten Verocays, in denen dieser Autor darlegte, dass die multiplen Nerventumoren aus einem Gewebe bestünden, welches durch die Bildung eigentümlicher, kernhaltiger Bänder, und blasser, feiner, bündelförmig angeordneter Fibrillen sich von jedem Bindegewebe unterscheide und vielfach an nervöses und gliöses Gewebe erinnere, welches aber weder mit typischem Nervengewebe noch typischem Gliagewebe zu indentifizieren sei. Eine besondere Ähnlichkeit schien ihm das Gewebe mit dem eines degenerierten, peripheren Nervenstumpfes zu haben. Da aus den Studien über Degeneration der peripheren Nerven bekannt ist, dass der periphere sogenannte regenerierte Nervenstumpf ein Produkt der Proliferation der Schwanschen Zellen ist, so lag für Verocay — abgesehen von anderen Erwägungen — der Gedanke nahe, dass die multiplen Nerventumoren durch eine Wucherung der Schwanschen Zellen entstünden. Da das Geschwulstgewebe manchmal auch mit Gliagewebe grosse Ähnlichkeit zeigt, verwies Verocay darauf, dass Held die Schwanschen Zellen als periphere Gliazellen anspricht, dieselben also den Gliazellen gleichstellt. Verocay erinnerte daran, dass schon Heller, Genersich und Soyka die Wucherung der Schwanschen Scheidenzellen bei diesen Geschwülsten betont haben. Während nun trotz dieser Befunde und strikten Behauptungen v. Recklinghausen auf Grund der Angaben Köllikers, dass die Schwanschen Scheidenzellen mesodermaler Herkunft wären, die Ansicht verfocht, dass das Geschwulstgewebe bindegewebiger Natur sei, trug Verocay den neuen Untersuchungen Kohns Rechnung, der den Nachweis erbracht hatte, dass die Schwanschen Zellen ektodermaler Natur wären. Auf diese Tatsache hin erklärte Verocay, dass das Gewebe der multiplen Tumoren kein Bindegewebe ist, sondern ein neurogenes Gewebe, welches von den Nervenfaserzellen selbst oder entsprechenden embryonalen Zellen

gebildet wird, die möglicherweise nicht zum normalen Aufbau des Nervengewebes verwendet würden. Diese »Fasergeschwülste nervöser Natur« nannte er Neurinome. Er führt den Prozess zurück auf eine kongenitale Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben, die fähig seien, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliozyten Helds). Wegen des gleichzeitigen Vorkommens von ganglienzellenhaltigen Geschwülsten und Gliomen glaubt er bei der Neurofibromatosis von einer auf kongenitaler Anlage beruhender Systemerkrankung sprechen zu können.

Gleichzeitig mit der ersten Arbeit Verocays war eine Publikation von Durante erschienen, der eine in mancher Beziehung analoge Auffassung ausgesprochen hatte. Er ging aus von einer auch schon von mehreren französischen Autoren, namentlich von Tripier und Gautier geäusserten Anschauung, dass diese Tumoren von den Schwanschen Scheidenzellen gebildet würden und dass diese «echt nervöse Bestandteile ektodermatischer Natur» seien. Er erklärte nun, fussend auf der Theorie des multizellularen Aufbaues der Nervenfaser, diese Geschwülste für echte Neurome.

Verocay machte dieser Ansicht mit Recht zum Vorwurf, dass sie mit der Zellkettentheorie steht und fällt, während seine Anschauung weder der Neuromenlehre noch der Hypothese des multizellularen Aufbaues der Nervenfasern widerspricht. Denn er leitet die Tumoren ab von dem embryonal den Ganglion- und Gliazellen gleichwertigen Nervenfaserzellen; er bezeichnet die Tumoren als «nervöser Natur», womit jedoch keineswegs gemeint ist, dass es sich um echte Neurome handelt, sondern womit nur betont werden soll, dass die Tumoren nicht bindegewebiger Natur sind.

Diese Arbeiten Verocays haben zur Nachuntersuchung und Nachprüfung angeregt und eine Anzahl eingehender bedeutender Publikationen gefördert, von welchen ich namentlich die von Herxheimer und Roth erwähnen möchte. Diese Autoren untersuchten mehrere Fälle von Recklinghausenscher Neurofibromatose und kommen nach eingehender Würdigung der Literatur zu dem Schlusse, dass sie Verocay im ganzen beipflichten, nur betonen sie, dass das Bindegewebe quantitativ doch eine grössere Rolle spielt, als Verocay zugibt, ja sie fanden in allen Fällen, dass die grösseren Knoten der Haut durchweg aus Bindegewebe bestanden; bei Frühstadien jedoch konnte stets neben der Vermehrung von

Bindegewebe auch eine Wucherung der Scheidenzellen festgestellt werden. Bei einem der Fälle aber trat die Wucherung der Scheidenzellen an manchen Stellen der Nerven des Plexus lumbalis, ganz besonders aber im Sympathikus hervor und insbesondere fanden sich vom Plexus myentericus des Darmes ausgehende multiple Tumoren, in welchen das Bindegewebe nicht stärker vertreten war als in den Geweben, wo es als Stützgerüst dient: im übrigen waren aber die ganzen Tumoren aus Zellen zusammengesetzt, welche sie als den Elementen der Schwanschen Scheiden analog bzw. als von diesen abstammend auffassten, weshalb sie hier von reinen «Neurinomen» im Sinne Verocays reden zu können glaubten. Ausserdem beobachteten die Autoren auch noch Zellwucherungen, die konzentrisch den Nerven umgaben und aus geschichteten, länglichen Zellen bestanden, die sie für gewucherte Endothelien der perineuralen Lymphbahnen hielten. Endlich fanden sie auch noch eine Wucherung der Kapselzellen der Ganglienzellen der sympathischen Ganglien. Es wuchern demnach, sagen die Autoren, alle Elemente, welche wucherungsfähig sind; und das sind die weniger hochorganisierten Elemente, während höchstorganisierte, fertig ausgebildete, nervöse Elemente, Ganglienzellen und Nervenfasern zurücktreten. Herxheimer und Roth schliessen sich der von fast allen Autoren geteilten Ansicht an, dass die Recklinghausensche Neurofibromatose auf kongenitaler Anlage infolge Störung der intrauterinen Entwicklung beruhe, und zwar nehmen sie wie Verocay eine Störung in der Entwicklung der spezifischen Elemente des Nervensystems an, andererseits aber halten sie dafür, dass die Wucherung der Schwanschen Scheidenzellen auch sekundär durch Verlust der Nervenfasern auftreten könne, und verweisen auf die Veränderungen, die sie in Nerven bei Entzündungen fanden und beziehen sich auch auf die Untersuchungen von Dürk, der bei Beri-Beri in den Nerven ebenfalls eine Wucherung der Zellen der Schwanschen Scheiden fand. Herxheimer und Roth erklären sich auch als Anhänger der Ansicht Eugen Albrechts, dass es sich bei der Recklinghausenschen Neurofibromatose um Hamartome, falsche Gewebsmischungen handle, und sie erklären dadurch die verschiedene Zusammensetzung der bei der Neurofibromatose gefundenen Geschwülste, indem an verschiedenen Stellen teils die eine, teils mehr die andere Zellart in der Neubildung das Feld beherrscht, was daher komme, dass die Erkrankung die einzelnen Nerven in einem verschiedenen Stadium der Entwicklung beträfe.

Noch eine Erscheinungsform der kongenitalen Neurofibromatosis ist hier zu besprechen, nämlich das Rankenneurom, das durch v. Recklinghausen den multiplen Neufibromen der Haut und der grossen Nervenstämme gleichgestellt wurde. Von diesen Tumoren unterscheidet sich aber das Rankenneurom dadurch wesentlich, dass bei ihm eine Verlängerung der Nervenfasern vorhanden ist. Diese Eigenschaft hat vielfach irregeführt, insofern als man angenommen hat, dass beim Rankenneurom die Nervenfasern vermehrt seien (Ziegler); die Vermehrung ist jedoch nur eine scheinbare, da sie bedingt ist durch die infolge der Verlängerung eingetretene Schlängelung des Nerven, so dass auf einem mikroskopischen Schnitt ein und dieselbe Nervenfaser mehrfach getroffen ist (Wegelin). Auch eine Hypertrophie im Sinne einer Dickenzunahme von Nervenfasern (Kriege) ist nicht festzustellen (Wegelin). Ziemlich übereinstimmend wird hingegen angegeben, dass atrophische Veränderungen der Nervenfasern sich fänden (Kriege, Hanke, Wegelin). Die Ursache derselben sahen die Autoren teils in vermehrtem Druck, teils in mangelhafter Ernährung, namentlich Wegelin nimmt Störungen der Blut- und Lymphzirkulation als Ursache an. Mit der Verlängerung der Nerven ist auch stets eine Verdickung derselben verbunden, die nach Wegelin, der sich mit dem histologischen Bau dieser Geschwülste am eingehendsten beschäftigt hat, anf einer Wucherung des Endo- und Perineuriums beruht; liest man doch in der Arbeit Wegelins die Beschreibung der histologischen Bilder, so fällt die Ähnlichkeit derselben mit den von Verocay, namentlich aber mit den von Herxheimer und Roth beschriebenen sofort auf. So fand Wegelin in dickeren Strängen allerdings — wie Herxheimer und Roth — einen bedeutenden Reichtum an kernarmem, fibrillenreichem Bindegewebe, in dünneren Strängen jedoch war die bedeutend dickere Lage und grössere Anzahl der Kerne auffallend, die im Zentrum der Stränge in Längsreihen geordnet waren und in Zusammenhang standen mit blassen, längsverlaufenden Fasern, denen die Kerne dicht anlagen. Diese Fasern hatten oft eine feine Längsstreifung, bei van Gieson-Färbung färbte sich die Mehrzahl derselben rot, doch gab es vereinzelte Stränge, in denen die kollagenen Fasern vollkommen fehlten.

Wie man sieht, ist also auch von Wegelin der von Herxheimer und Roth gefundene Unterschied zwischen dem Verhalten dünnerer und dickerer Stränge resp. Knoten konstatiert worden. Wegelin legt allerdings der Wucherung der Schwanschen Zellen keine Bedeutung bei, er legt vielmehr das Hauptgewicht auf die Wucherung des Endo-

und Perineuriums. Trotzdem hielt er es für verfehlt, die Rankenneurome als reine Fibrome der Nervenscheiden zu bezeichnen, aber nur aus dem Grund, weil das starke Längenwachstum der Nervenfasern innerhalb der gewundenen Nervenstränge ein Beweis dafür sei, dass sich die Nervenfasern nicht passiv verhalten.

Hinsichtlich der Natur der Geschwülste folgt er Eugen Albrecht und rechnet dieselben den Hamartomen zu, gleichwie dies später auch Herxheimer und Roth für richtig fanden; er sieht die fehlerhafte Organanlage jedoch in einer Vermehrung der Masse der vom Mesenchym gebildeten Scheiden, wozu dann noch das Längenwachstum träte. Schliesslich ist noch eine Eigenschaft der Rankenneurome für uns wichtig, dass sie sich nämlich stets am Übergange der Nervenstränge in ihre Endausbreitungen entwickeln. Wegelin meint, es wäre dies darauf zurückzuführen, dass das Bindegewebe hier sehr zellreich sei und embryonalen Charakter habe.

Zusammenfassend sehen wir also, dass den Rankenneuromen folgende charakteristische Eigenschaften zukommen:

1. Die Verlängerung der Nervenfasern.
2. Die Verdickung der Nervenstränge, bedingt durch Vermehrung des Zwischengewebes. Dieses Gewebe hat Faserstruktur mit Längsstreifung, manchmal besetzt mit Kernreihen. In dickeren Strängen sind kollagene Fasern vorhanden, in dünneren Strängen fehlen solche manchmal.
3. Degenerative Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern.
4. Die Rankenneurome sind in den Endausbreitungen sensibler Nerven lokalisiert, sie entwickeln ihre Schlingen und Knoten nach den Stellen geringsten Widerstandes.

In einem der Fälle Verocays war auch ein bilateraler Akustikustumor vorhanden, der denselben Bau zeigte, wie die übrigen Nerventumoren und Verocay teilte auch mit, dass er bei vier Fällen von solitärem Akustikustumor dasselbe Gewebe fand, wie bei den multiplen Nervengeschwülsten, dass diese daher nach seiner Überzeugung keine Fibrome seien.

Dieser Ansicht Verocays ist nun neuerdings von Henschen ebenfalls Rechnung getragen worden, der in seiner ersten Arbeit die Akustikustumoren als Fibrome bezeichnet hat, jetzt aber nach Studien an einem grösseren Material von dieser Ansicht abgegangen ist. Er sagt, dass die Akustikustumoren histologisch aus zwei

Komponenten bestünden, von denen die eine mit Bindegewebe übereinstimmte, während die andere mit dem spezifischen Stützgewebe des peripheren Nervensystems grosse Ähnlichkeit habe. Auch er ist der Ansicht, dass es sich bei der Entstehung der Akustikustumoren um eine embryonale Entwicklungsstörung handle, eine Ansicht, die schon Sternberg ausgesprochen hatte, aber Henschen verlegt im Gegensatz zu diesem die Entwicklungsstörung in den Bereich des distalen Akustikus, und nimmt an, dass dieselbe für diesen Nerven charakteristisch sei oder hier einen Prädilektionssitz habe. Die Ursache für diese Prädisposition des Akustikus sieht Henschen in dem komplizierten Bau des peripheren Akustikusabschnittes und er hält es für denkbar, dass bei der Entwicklung des Nerven eine Verlagerung von embryonalen Nervenzellen stattfinden könnte, die später zum Akustikustumor sich entwickeln.

Im übrigen liegt über die Akustikustumoren, auch über die Labyrinthveränderungen bei diesen eine grosse Literatur vor, auf die ich in anderem Zusammenhange zurückkommen werde, die aber bei Besprechung dieses Falles übergangen werden kann, weil es sich durchwegs um Tumoren im inneren Gehörgange gehandelt hat, nicht um Tumoren im Labyrinthinnern wie in unserem Falle. Nur zwei Fälle von Tumorbildung des Vestibularis im Labyrinth sind beschrieben, die aber beide auch nicht mit unserem Falle zu vergleichen sind, da es sich um Geschwülste handelte, die den Amputationsneuromen gleichzustellen sind. Der eine dieser Fälle ist von H. Marx beschrieben worden. Es handelt sich um ein «Neurom», das sich in einem dem Vorhof entsprechenden Hohlraum befand und zwar bei einem Tiere, bei dem das Labyrinth experimentell ausgedehnt zerstört worden war. Das Neurom hatte von einem freigelegten Nervenstumpf seinen Ausgang genommen. In dem zweiten von Lange mitgeteilten Falle war in dem durch eine Eiterung hochgradig veränderten Labyrinth ein Neurom gefunden worden, das der Autor auf regenerative Wucherung eines durch durch die Eiterung blossgelegten Nervenstumpfes zurückführt.

Ich will hier nur kurz erwähnen, dass ich über eine dem Langeschen Falle analoge Beobachtung verfüge, ausserdem habe ich solche Geschwülste in mehreren Fällen von Ostitis fibrosa (Ostitis chronica deformans. Paget) gefunden.[1]) Jedenfalls haben aber diese Wucherungen mit den in Rede stehenden Geschwülsten, wie gesagt, nichts zu tun.

---

[1]) Siehe Untersuchungen über die sog. Otosklerose etc.

Betrachten wir nun die in unserem Falle gefundenen Geschwülste nach ihrem histologischen Verhalten, so ist eine gewisse Ähnlichkeit mit den von Verocay beschriebenen Bildern unverkennbar. Das Geschwulstgewebe ist ein Fasergewebe, das nicht allein aus Nervenfasern oder aus kollagenen Fasern besteht, sondern das auch eigenartige protoplasmareiche Bänder und eine grosse Zahl von Kernen enthält. In den meisten Schnitten, namentlich vom rechten Gehörorgan, war der Reichtum an Bindegewebe aber sehr bedeutend, und nur auf einigen Schnitten des linken Gehörorganes, wo die Tumoren klein und die Verdickung der Nervenstränge viel geringer war, wie auf der anderen Seite, waren bei der Färbung nach van Gieson in dem Verlaufe des Nerven zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea nur sehr wenige rotgefärbte — also kollagene — Fasern zu finden; ich möchte also, trotz einer gewissen Ähnlichkeit mit den von Verocay beschriebenen Bildern, doch glauben, dass das Bindegewebe hier eine grössere Rolle spielt, dass es also hier nicht einfach als Stützgewebe aufzufassen ist.

Auffallend war an allen Stellen der Reichtum an Kernen, ich bin jedoch nicht imstande zu sagen, ob es sich hier um eine Wucherung der Kerne der Schwanschen Scheiden oder um gewucherte Endothelien der perineuralen Lymphbahnen handelt. Die geringe Menge des zur Untersuchung verfügbaren Materials — da sich die Veränderung ja nur auf wenige Stellen der Schnecke erstreckte und daher nur eine geringe Zahl von Schnitten zur Verfügung stand — ferner die Schwierigkeit der histologischen Bearbeitung des Objektes lässt eine gewisse Zurückhaltung in der Beurteilung feinster histologischer Details notwendig erscheinen.

Eine grosse Ähnlichkeit zeigen aber die Tumoren unseres Falles mit den Rankenneuromen, deren aufgezählte Eigenschaften sie durchwegs teilen und zwar:

1. Die Verlängerung der Nervenfasern, denn nur dadurch ist die Schlingenbildung derselben zu erklären.

2. Die Verdickung der Nervenstränge, welche auch bei unseren Tumoren nicht durch die Zunahme der Zahl der Nervenfasern, sondern durch ein neugebildetes Zwischengewebe hervorgerufen ist.

3. Auch bei unseren Tumoren sind degenerative Veränderungen der Markscheiden nachzuweisen, die insbesondere schon wegen der Verringerung der Zahl der Fasern angenommen werden müssen.

4. Ebenso wie die Rankenneurome in den Endausbreitungen der Nervenstränge sich entwickeln, sind auch in unserem Falle die pathologischen Veränderungen der Nerven in dem Endteil des Akustikus lokalisiert. Gleichwie bei den Rankenneuromen bilden sich hier die Schlingen und Anschwellungen an den Stellen geringen Druckes, wo sich ihrem Wachstum geringer Widerstand entgegenstellt. So sahen wir die Knoten durch Lücken der Lamina spiralis in die Scala tympani vortreten, wo sie eine bedeutende Grösse erreichten, wir sahen auch, dass nach dem Austritt aus dem Canalis spiralis das Tumorgewebe plötzlich sich auf die mehrfache Dicke ausdehnte.

Wir sehen also, dass dieselben Eigenschaften, die, wie wir früher gezeigt haben, das Rankenneurom besitzt, auch unseren Tumoren zukommen. Nur in bezug auf die feinere histologische Struktur des Gewebes besteht insoferne ein Unterschied, als Wegelin die protoplasmatischen kernreichen Faserbänder nicht gefunden hat, während in unseren Präparaten diese von Verocay beschriebenen Bilder tatsächlich zu sehen waren. Allerdings sind ja auch in der Arbeit Wegelins Stellen, die so gedeutet werden könnten, dass auch er ähnliches vor Augen hatte. Übrigens befand sich Wegelin bezüglich der Auffassung Verocays über die Natur der multiplen Nerventumoren insofern im Irrtum, als er behauptete, Verocay halte dieselben für echte Neurome, was nicht richtig ist. Verocay legte, wie mir scheint, das Hauptgewicht darauf, dass es sich nicht um «Fibromata nervorum» (Orth, Chiari) handle und darin begegnen sich Verocay und Wegelin, weil auch letzterer diese Ansicht zurückweist. In diesem Sinne glaube auch ich sagen zu können, dass es sich bei den beschriebenen Geschwulstbildungen nicht um einfache Fibrome des Akustikus handelt. Ob das Gewebe, aus dem sich dieselben zusammensetzen, ein neurogenes im Sinne Verocays ist, namentlich ob dieses Gewebe von den Nervenfaserzellen oder entsprechenden embryonalen Zellen gebildet würde, diese Frage kann ich nicht entscheiden.

Nur auf eine vielleicht für die Deutung der Geschwülste nicht unwichtige Tatsache möchte ich hinweisen, nämlich darauf, dass die pathologische Veränderung des Gewebes sich genau soweit erstreckt, als die markhaltigen Nervenfasern reichen, nämlich zur Habenula perforata. Jenseits derselben nach dem Durchtritt durch die Löcher derselben werden die Nervenfasern bekanntlich marklos und es ist nun sehr auffallend, dass

in diesem Abschnitt die pathologischen Veränderungen fehlen. Da die marklosen Fasern wohl von Schwanschen Scheiden, nicht aber von bindegewebigen Scheiden umgeben sind, würde das dafür sprechen, dass die letzteren doch beim Aufbau der Geschwülste die wichtigere Rolle spielen.

Bezüglich der Entstehung der Geschwülste wäre zu erwägen, ob es sich um eine kongenitale Entwicklungsstörung handeln könnte, worauf die Multiplizität und die Symmetrie des Auftretens in beiden Gehörorganen hinweist. Als Ursache der Entwicklungsstörung können wir speziell für die in der Schnecke gelegenen Tumoren die Kompliziertheit des Aufbaues des peripheren Kochlearisabschnittes annehmen.

Auch Henschen nimmt zur Erklärung der Prädisposition des Akustikus für Geschwulstbildung — allerdings für den im inneren Gehörgang gelegenen Teil des Nerven — diesen Grund in Anspruch. Nun ist aber die Endausbreitung des Kochlearis in der Schnecke noch weit komplizierter gebaut. So sagt v. Ebner, dass die peripheren Neuritfortsätze der Ganglienzellen des Spiralganglions sehr verwickelte Verhältnisse zeigen. Nach seiner Beschreibung, die auf die Arbeiten von Kölliker, Böttcher, G. Retzius und Held zurückgeht, handelt es sich wesentlich darum, dass die radiär verlaufenden Geflechte in dem Ganglion selbst und unmittelbar nach aussen von denselben durch spirale Bündel fast rechtwinkelig gekreuzt werden. Ausserdem ist die von Held nachgewiesene Tatsache wichtig, dass die spiral ausgewachsenen Nervenfasern auf weite Strecken verlaufen und reichlich Kollaterale abgeben. Es ist klar, dass speziell durch letzteren Umstand der Bau des peripheren Kochlearis eine ausserordentliche Kompliziertheit erfährt.

Sehr schwierig ist die Frage, worin die angenommene Entwicklungsstörung besteht, ebenso die damit zusammenhängende Frage der Stellung der Geschwülste in der Onkologie. Hier kann es sich nicht um eine Entscheidung, sondern nur um eine Erörterung von Möglichkeiten handeln. Würden wir uns entschliessen können, das Geschwulstgewebe im Sinne Verocays als neurogenes aus einer Wucherung embryonal missbildeter Schwanscher Zellen entstammend aufzufassen, so könnte man entsprechend einer von Pick und Bielschowsky gegebenen Einteilung von «unausgereiften Neuromen» sprechen. Nach diesen Autoren, welche für die Anlage aller Neurome auf embryonale Unregelmäßsigkeiten und Zellausschaltungen insbesondere in Form multipotenter

embryonaler Neurozyten zurückgreifen, entsteht je nach der verschiedenen Ausdifferenzierung der embryonalen Neurozyten bei der späteren Geschwulstbildung die ausreifende und unausgereifte Form des Neuroms. Sie sind geneigt, die Neurinome Verocays zu den letzteren zu zählen oder ihnen eine Zwischenstellung zwischen den beiden Formen anzuweisen.

Wollen wir aber die These der Entstehung der Geschwülste aus einer Wucherung der Schwanschen Zellen nicht akzeptieren, so könnten wir die Entwicklungsstörung im Sinne Eugen Albrechts in einer falschen Gewebsmischung sehen und damit sowohl Wegelin als auch Herxheimer und Roth folgen.

Den Hauptwert lege ich auf die Feststellung, dass die in diesem Falle zu beobachtenden Geschwülste der v. Recklinghausenschen Neurofibromatosis, insbesondere aber den Rankenneuromen an die Seite zu stellen sind.

Über das Klinische des Falles ist nichts zu sagen, weil eine Gehörprüfung nicht vorliegt. Aus der Angabe, dass die Frau gut gehört haben soll, ist nur zu entnehmen, dass eine höhergradige Hörstörung gefehlt hat. Es ist jedoch keineswegs ausgeschlossen, dass sich nicht bei der Hörprüfung eine Funktionsverminderung hätte nachweisen lassen. Das Interesse, das der Fall beansprucht, ist daher ausschliesslich ein anatomisches, da bei ihm zum ersten Male multiple Geschwülste in den Endausbreitungen des Akustikus gefunden wurden.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prosektor Professor Dr. R. Maresch für die freundliche Durchsicht meiner Präparate und sein wieder bewährtes liebenswürdiges Entgegenkommen meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Dürck, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Zieglers Beitrg. Bd. 8, Suppl. 1908.

F. Henschen, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatrie Bd. 56, H. 1, 1916.

Herxheimer u. Roth, Zum Studium der v. Recklinghausenschen Neurofibromatose. Zieglers Beitrg. Bd. 58, S. 384, 1914.

Kohn, A., Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70, 1907.

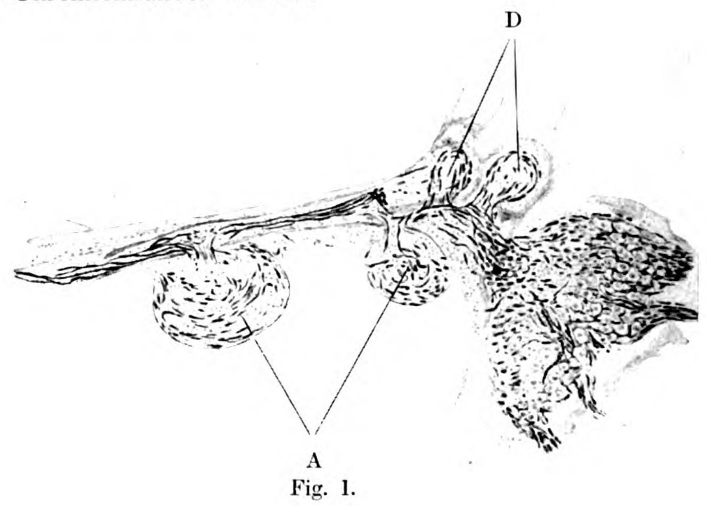


Fig. 1.

B A

Fig. 2.

B
A
A
C

Fig. 3.

Mayer, Ein Fall von multiplen Tumoren in den Endausbreitungen des Akustikus.

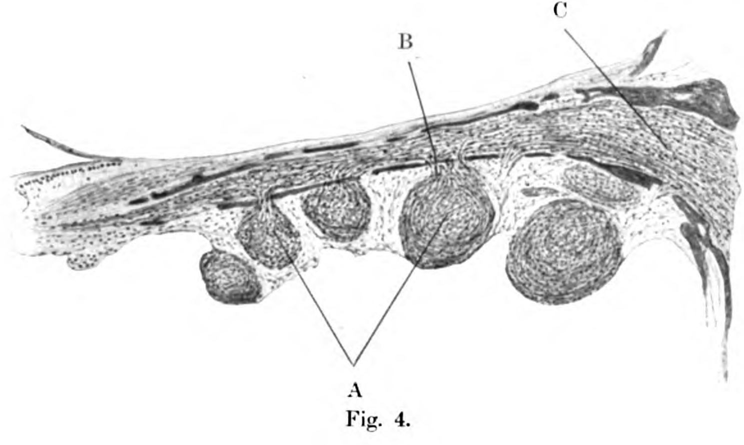


Fig. 4.

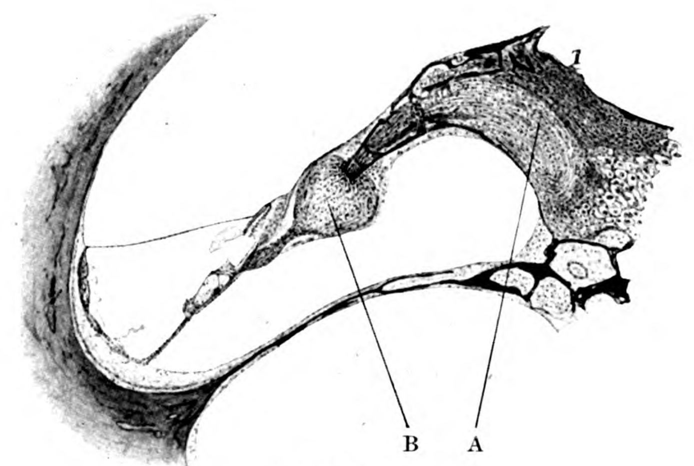


Fig. 5.

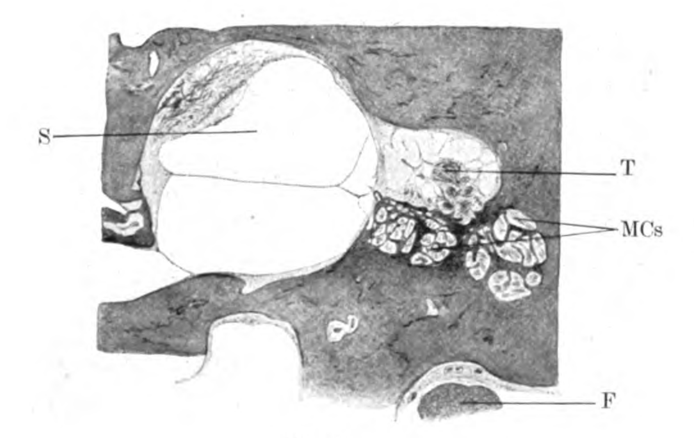


Fig. 6.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lange, Beitrg. zur pathol. Anat. der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Passows Beitrg. z. Anat. u. Physiol., Bd. 1.

Marx, Untersuchungen über experim. Schädigung des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 59, S. 31.

Nager F. R. u. Yoshii, Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 93.

Pick u. Bielschowsky, Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6, 1911.

Sternberg, Beitr. zur Kenntnis der sog. Geschwülste des N. Acusticus. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 21, 1900.

Verocay, Über Neurofibromatose. Zieglers Beitrg. z. path. Anat. Bd. 48, 1910.

Derselbe, Multiple Geschwülste als Systemerkrankungen am nerv. Apparat. Festschr. f. Chiari 1908.

Wegelin, Carl, Über Rankenneurom. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 2, S. 485, 1909.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Linkes Gehörorgan. Basale Windung. Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Wolters. A Kugelige Tumoren in der Scala tympani. D Tumoren in der Spindel. An beiden Stellen ist die Schleifenbildung der Nervenfasern zu sehen.

Fig. 2. Linkes Gehörorgan. Oberer Teil der basalen Windung. Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Wolters. A Kleinere Tumoren in der Scala tympani. B Durchtritt der Nervenfasern durch eine Lücke des knöchernen Spiralblattes.

Fig. 3. Rechtes Gehörorgan. Senkrechter Schnitt durch die Schneckenmitte. A Tumorgewebe im Ganglion spirale der basalen Windung und in der Spitzenwindung. B Kugelige Tumoren in der Basalwindung c, flaschenförmiger Tumor in der Spitzenwindung.

Fig. 4. Rechtes Gehörorgan. Basale Windung. A Kugelige Tumoren in der Scala vestibuli, eingelagert in lockeres Bindegewebe, zum Teil sichtbar zusammenhängend durch einen Stiel (B) mit dem Tumorgewebe zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea (C).

Fig. 5. Rechtes Gehörorgan. Spitzenwindung. A Tumorgewebe im Ganglion spirale der Spitzenwindung. B Flaschenförmiger Tumor am äusseren Ende des Canalis spiralis.

Fig. 6. Rechtes Gehörorgan. Nicht genau senkrechter Schnitt durch den Recessus sphaericus. S Sacculus, F Nervus facialis, M C S Macula cribrosa superior, T kleiner Tumor im Ramus utriculi.

X.

Über otogene psychische Erregungszustände.

Von Professor Dr. Victor Urbantschitsch in Wien.

Otogene psychische Erregungszustände wurden bereits vielfach beobachtet. Linden [1]) berichtet über einen Fall von Manie, die mit dem Versiegen eines eitrigen Ohrenflusses eintrat und nach 8 Tagen mit der wiederkehrenden Otorrhoe schwand. Köppe [2]) erwähnt einen Fall von melancholischen Wahnvorstellungen infolge eines Mittelohrkatarrhs. Tröltsch [3]) fand Fälle von Mittelohrerkrankung mit heftiger Erregtheit. Moos [4]) berichtet über einen Mann, der bei Steigerung seines Tubenkatarrhs von einer so gereizten Stimmung befallen wurde, dass er in einer solchen seine Kinder zur Vermeidung eines Unglückes rasch entfernte. Einen Fall von Geistesstörung bei eiteriger Mittelohrentzündung beobachtete Williams. [5]) Blake und Watson [6]) führen einen Fall an, in welchem hysterische Erscheinungen gleichzeitig mit einer bestehenden Ohrentzündung zu- und abnahmen. Wagenhäuser [7]) berichtet über einen Fall von Otitis externa haemorrhagica mit Delirien und Verfolgungswahn, Herzog [8]) über eine Zerumenansammlung mit den Erscheinungen von Angstgefühl, Palpitationen und geistiger Depression. Schmiegelow [9]) über einen Fall von Verfolgungswahn, Barth [10]) über psychische Störungen bei eitriger Mittelohrentzündung. Als ich [11]) bei einem jungen Mann eine Granulation in der Paukenhöhle mit der Sonde berührte, sprang dieser plötzlich auf und stellte sich mit geballten Fäusten drohend mir gegenüber, ohne ein Wort zu sprechen. Nach einigen Minuten setzte er sich wieder ruhig nieder, ohne Bewusstsein des Vorfalles. Ein anderer

---

[1]) Cannstatter Jahresber. 1854, B. 3, S. 108.
[2]) Arch. f. Ohrenheilk. B. 7, S. 221.
[3]) Ohrenheilkunde, 6. Auflage, S. 337.
[4]) Archiv f. Aug. u. Ohr., B. 1, Abb. 1, S. 239.
[5]) Refer. in Cannst. Jahresber. 1854, B. 3, S. 108.
[6]) Annal. des malad. de l'or. etc. 1884, S. 203.
[7]) Arch. f. Ohrenheilk. B. 21, S. 269.
[8]) Mon. f. Ohr. B. 23, S. 97.
[9]) Ref. im Arch. f. Ohrenheilk. B. 25, S. 284.
[10]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. B. 21, S. 82.
[11]) Ohrenheilk. 1910, 5. Aufl. S. 378.

Fall aus meiner Beobachtung betrifft einen von mir an chronischer eitriger Mittelohrentzündung der Paukenhöhle behandelten jungen Mann von bescheidenem Wesen. Bei diesem traten 1—2 Tage vor einem stärkeren eitrigen Ohrenflusse ein Druckgefühl im Ohr mit mäfsigen Schmerzen und ferner eine zunehmende Aufregung auf, die sich zuweilen zu förmlichen Wutausbrüchen steigerte. Mit dem Eintritt des vermehrten Ohrenflusses stellte sich wieder die gewöhnliche ruhige Gemütsstimmung ein. Eine ähnliche Beobachtung führt Robin[1]) an. In der Monatsschrift für Ohrenheilkunde[2]) berichtete ich über einen sehr intelligenten Patienten, der bei seinen zeitweise eingetretenen Sekretstauungen in der rechten Paukenhöhle von aphasischen Erscheinungen befallen worden war und ausserdem in einen eigentümlichen psychischen Zustand geriet, den Patient folgendermafsen schildert: «Es befällt mich seelischer Schmerz, Schwermut ohne jeden äusseren Grund. Es ist keine Furcht vor den Folgen der Krankheit, kein Kummer über ein bestimmtes Leid, sondern eine allgemeine Mutlosigkeit und Trostlosigkeit, ohne jeden bestimmten Grund. Ich gehe den ganzen Tag herum, wie mit einem Alp auf der Brust und mit verhaltenen Tränen. Der geringste Grund bewirkt, dass ich schluchzen muss wie ein Kind, obwohl ich mich mit aller Kraft zu beherrschen suche. Nach der Ohrbehandlung schwinden alle die beschriebenen Erscheinungen sofort. Die erwähnten Symptome zeigen sich, nur bedeutend geringer, bei stärkerem Tamponieren des Ohres und weichen beinahe augenblicklich nach Herausnahme des Tampons». Auch Gehörshalluzinationen können vom äusseren und mittleren Ohr ausgelöst werden, in einem Falle von L. Meyer[3]) schwanden solche nach Ausspritzung eines Zerumenpfropfes, Köppe[4]) beobachtete Gehörshalluzinationen beim Einführen eines Trichters ins Ohr, Kessel[5]) heilte solche in einem Falle von Tenotomie des Musculus tensor tympani und in einem andern Falle durch Zerumenausspritzung. Spratling[6]) fand einen Fremdkörper im äusseren Gehörgang, der Gehörshalluzinationen ausgelöst hatte, Redlich und Kaufmann[7]) wiesen bei den meisten mit Gehörshalluzinationen behafteten psychisch Erkrankten eine Ohrerkrankung nach, bei akuten Geisteskranken in 63 %. Bei gleichartigen Krankheiten ohne Gehörs-

[1]) Thèse, Lyon, 1884.
[2]) 1907, Nr. 7.
[3]) Tröltsch, Ohrenheilk. 6. Aufl., S. 566.
[4]) Z. f. Psych. 1867, B. 29.
[5]) Ärztl. Verein v. Thüring., 1888.
[6]) Med. Rev. 1891.
[7]) Wien. klin. Woch. 1896, Nr. 33.

halluzinationen fanden sich unter 10 Fällen 9 mal normale Gehörorgane vor. In einem meiner Fälle schwanden nach Entfernung eines stark retrahiert gewesenen Hammers jahrelang bestandene Gehörshalluzinationen: bei einem Dienstmädchen, das stets Schimpfreden zu hören vermeinte, trat nach Entfernung eines Zerumenpfropfens aus dem Gehörgang eine Beruhigung ein.

In den früher angeführten Fällen von psychischen Erregungszuständen bei sonst geistig normalen Ohrenkranken, waren die psychischen Erscheinungen besonders stark hervorgetreten. Es erschien mir aber von Interesse, zu erfahren, ob sich otogene psychische Erregungszustände, darunter auch solche geringeren Grades, häufiger oder nur vereinzelt vorfinden. Zu diesem Zweck untersuchte ich darauf 20 Fälle von Erkrankung des Gehörganges und 150 Mittelohrkranke und zwar 50 Fälle mit Mittelohrkatarrh und 100 mit eitriger Mittelohrentzündung. Es wurden dabei Patienten mit heftigen subjektiven Gehörsempfindungen, mit Kopfschmerzen und allgemein nervösen Erscheinungen von der Untersuchung ausgeschlossen, da die genannten Erscheinungen an und für sich psychische Erregungszustände auszulösen vermögen.

Unter den 20 Fällen von Gehörgangsaffektion befanden sich 4 Patienten mit einer Gehörgangsentzündung von einwöchiger, 6 von zwei-, 3 von dreiwöchiger und 3 von dreimonatiger Dauer. Vier Fälle betrafen eine länger bestandene reichliche Zerumenansammlung im Gehörgang, ein Fall von einmonatiger, 3 Fälle von dreimonatiger Dauer. In keinem dieser 20 Fälle von Gehörgangserkrankung waren psychische Erregungszustände beobachtet worden, darunter auch nicht in den Fällen von schmerzhafter und anhaltender Gehörgangsentzündung.

Unter den 50 Fällen von Mittelohrkatarrh fand sich in 16 Fällen eine gesteigerte psychische Erregbarkeit und in 34 Fällen keine solche vor. Diese letzteren betrafen 11 Fälle mit 1—3 wöchiger Dauer des Ohrkatarrhs, 4 mit 1—3 monatiger, 7 mit 4—12 monatiger Dauer, 7 mit 2—3 jähriger, 3 mit 7—10 jähriger und je ein mit 15- und 45 jähriger Dauer. Einer der Fälle mit dreijährigem Ohrkatarrh litt bereits vor der Ohrerkrankung an einer gesteigerten psychischen Erregbarkeit, auf die der Mittelohrkatarrh keinen weiteren Einfluss genommen hatte.

Unter den 16 Fällen von erhöhter psychischer Erregbarkeit war diese in 10 Fällen gleich am Beginn des Ohrkatarrhs erfolgt. Dieser bestand zur Zeit der Aufnahme des Patienten in 3 Fällen [1]) seit 2 bis

[1]) S. Anhang. Fall 4, 35, 44.

3 Wochen, in zweien[1]) 5—6 Wochen, in einem Falle[2]) 6 Monate und in 4 Fällen[3]) 1—2 Jahre. In einem Falle[4]) von zweijährigem Ohrkatarrh, in welchem während der letzten $1^1/_2$ Jahre stärkere Schwankungen der Schwerhörigkeit aufgetreten waren, hatten sich entsprechende Schwankungen in der psychischen Erregbarkeit eingestellt, in 2 Fällen[5]) von 4 jährigem Katarrh war in dem einen Fall[6]) mit der innerhalb der letzten 3 Jahre stärker zunehmenden Schwerhörigkeit eine vermehrte psychische Erregbarkeit erfolgt, in dem anderen Falle[7]) hatte Patient seit dem letzten Jahre bei feuchter Witterung eine erheblichere Verschlimmerung seiner Schwerhörigkeit und damit eine weitere Steigerung seiner psychischen Erregbarkeit beobachtet. In je einem Falle von zweijährigem[8]), fünfjährigem[9]) und vieljährigem[10]) Ohrkatarrh war erst im späteren Verlaufe der Erkrankung eine erhöhte psychische Erregbarkeit erfolgt und daher deren otogene Natur zweifelhaft.

Unter den angeführten 13 Fällen mit wahrscheinlich otogener erhöhter psychischer Erregbarkeit wies diese in 4 Fällen[11]) mit den Schwankungen des Ohrkatarrhs entsprechende Intensitätsveränderungen auf; in einem Falle[12]) war die Erregbarkeit mit dem raschen Rückgang der katarrhalischen Erscheinungen geschwunden, was in ähnlicher Weise auch in der Mehrzahl der durch die Behandlung gebesserten Fälle beobachtet wurde.

Von den 100 an eitriger Mittelohrentzündung Erkrankten wiesen 35 psychische Erregungszustände auf, während bei 65 keine solche bestanden. Als Dauer der Erkrankung ergab sich in diesen 65 Fällen: 2 Fälle einige Tage, 10 mal 1—4 Wochen, 22 mal 1—3 Monate, 3 mal 4—11 Monate, 13 mal 1—3 Jahre, 5 mal 3—5 Jahre, 5 mal 5—10 Jahre, 1 mal 20 Jahre; 2 Patienten im Alter von 22 Jahren und 2 von 28 Jahren

1) Fall 36, 46.
2) Fall 12.
3) Fall 29, 33, 39, 42.
4) Fall 41.
5) Fall 32, 40.
6) Fall 32.
7) Fall 40.
8) Fall 5.
9) Fall 3.
10) Fall 28.
11) Fall 36, 39, 40, 41.
12) Fall 46.

litten seit Kindheit an einer eitrigen Mittelohrentzündung. Vier[1]) von diesen 65 Fällen, die bereits vor ihrer Ohrerkrankung leicht aufgeregt waren, hatten durch das Ohrleiden keine weitere Steigerung ihrer Erregbarkeit erfahren.

Unter den 35 Fällen mit psychischen Erregungszuständen bestand die eitrige Mittelohrentzündung: 1—2 Wochen 4 mal[2]), 6 Wochen 1 mal[3]), 1—2 Monate 2 mal[4]), 4—6 Monate 2 mal[5]), 1—2 Jahre 5 mal[6]), 3—6 Jahre 8 mal[7]), 7—10 Jahre 2 mal[8]), 10—20 Jahre 8 mal[9]), 30 Jahre 1 mal[10]). In zwei Fällen[11]) waren die psychischen Erregungszustände erst im weiteren Verlaufe der Mittelohrentzündung aufgetreten und zwar in dem einen Fall[12]) von zweijähriger Erkrankung seit der letzten 8 Monate, in dem anderen Falle[13]) von ebenfalls zweijähriger Dauer seit 2 Monaten. In einem Falle[14]) fand bei einer 12 jährigen Erkrankung, derentwegen vor $1^1/_2$ Jahren eine radikale Eröffnung der Mittelohrräume vorgenommen worden war, innerhalb der letzten 6 Wochen eine Exazerbation der Ohrentzündung statt, die von einem heftigen Erregungszustande begleitet war.

Eine mit der schwankenden Intensität der Mittelohreiterung gesteigerte und wieder verminderte psychische Erregbarkeit fand sich bei 3 Patienten[15]) vor, in weiteren 3 Fällen[16]) hatte eine Exazerbation oder ein Rezidiv des Ohrleidens die psychische Erregbarkeit auffällig beeinflusst. Unter 18 Fällen, in denen wegen einer eiterigen Mittelohrerkrankung eine Mittelohroperation (Eröffnung des Warzenfortsatzes, Radikaloperation) ausgeführt worden war, blieb eine solche in 8 Fällen[17])

---

1) Fall 78, 109, 114, 146.
2) Fall 72, 92, 96, 119.
3) Fall 102.
4) Fall 85, 139.
5) Fall 75, 133.
6) Fall 54, 89, 95, 111, 115.
7) Fall 53, 55, 100, 103, 106, 114. 117, 128.
8) Fall 51, 60.
9) Fall 52, 66, 101, 113, 124, 130, 134, 136.
10) Fall 76.
11) Fall 98, 145.
12) Fall 98.
13) Fall 145.
14) Fall 134.
15) Fall 60, 89, 128.
16) Fall 76, 101, 103.
17) Fall 54, 60, 100, 101, 115, 128, 130, 134.

ohne Einfluss auf die bestehende erhöhte psychische Erregbarkeit. Darunter befand sich ein Patient[1], der ein Jahr vor seiner linksseitigen eiterigen Mittelohrentzündung am rechten Ohr von einer heftigen Entzündung befallen gewesen war, die eine Eröffnung des Warzenfortsatzes erforderte, ohne dass diese Erkrankung den Patienten psychisch beeinflusst hatte, während die später erfolgte Erkrankung des linken Mittelohres eine stärkere psychische Reizbarkeit hervorrief.

In einem Falle[2] hatten zwei operative Mittelohreingriffe stattgefunden, der erstere $6\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Ohrerkrankung, der letztere 15 Monate später, ohne Erscheinungen einer psychischen Reizbarkeit. Eine solche fehlte auch bei einem Patienten[3] während seiner 7jährigen Mittelohreiterung, die eine Radikaloperation erfordert hatte, indes sich ungefähr 4 Jahre später, mit der erneuert aufgetretenen Mittelohrentzündung psychische Erregungszustände eingestellt hatten. In einem Falle[4] wirkte eine Mittelohroperation auf die vorher oft eingetretenen Zornesausbrüche der Patientin beruhigend ein, während in 7 Fällen die Operation bemerkenswerterweise einen psychisch erregenden Einfluss ausgeübt hatte. 3 von diesen Fällen[5] befanden sich bereits vor der Operation psychisch erregbarer, zeigten aber nach der Operation eine weitere erhöhte Reizbarkeit; in 4 Fällen[6] hatten sich psychische Erregungszustände unmittelbar nach der Operation eingestellt und bestanden von da an weiter fort. Unter diesen 4 Fällen befindet sich eine Patientin[7] mit einer 5jährigen eitrigen Mittelohrentzündung, an welcher 3 Operationen vorgenommen worden waren, 1, 2 und 5 Jahre nach Beginn ihres Ohrenleidens; diese Patientin zeigt seit der ersten Operation eine bedeutende Erregbarkeit, die durch die folgenden 2 Operationen keine Änderung erfahren hat.

Bemerkenswerterweise können psychische Aufregungszustände vom Eintritt oder Aufhören eines eitrigen Ohrenflusses, also von den verschiedenen Entzündungsvorgängen im Mittelohr abhängen. In einem Falle[8] litt Patientin regelmäſsig einige Stunden vor dem Wiedereintritt

---

[1] Fall 54.
[2] Fall 60.
[3] Fall 101.
[4] Fall 113.
[5] Fall 52, 53, 114.
[6] Fall 51, 55, 85, 117.
[7] Fall 55.
[8] Fall 130.

der Otorrhoe an heftigen Erregungszuständen. Bei einer anderen Patientin [1]) erfolgten solche gleichzeitig mit dem Eintritt des Ohrenflusses und hielten einen halben Tag hindurch an, während in zwei weiteren Fällen [2]) mit dem Aufhören des Eiterausflusses aus dem Ohr heftige psychische Erregungszustände einsetzten.

Unter den Fällen von Psychose infolge eitriger Mittelohrentzündung scheinen mir 2 Fälle einer besonderen Erwähnung wert. Ein 37 jähriger Patient [3]) leidet seit 15 Jahren am linken Ohr an einer eitrigen Mittelohrentzündung, mit zeitweisen Unterbrechungen der Otorrhoe. Solange diese besteht zeigt Patient keine Aufregung, dagegen treten bei ihm mit dem Aufhören des Eiterausflusses heftige Erregungszustände und Zornesausbrüche bei geringfügiger Veranlassung auf, so dass Patient einmal eines seiner Kinder im Zorn auf die Erde schleuderte und von da an vor Beginn eines Zornesausbruches sich rasch von der Familie absondert, um ein Unglück zu verhüten. In gleicher Weise stellten sich bei dem Patienten während seines Militärdienstes zur Zeit des Versiegens seines Ohrenflusses solche Erregungszustände ein, die der Patient auch seinen Vorgesetzten gegenüber nicht zu beherrschen vermochte und die ihm nur aus dem Grunde nachgesehen wurden, weil Patient als sonst gutmütig beliebt war und seine Erregungen als krankhaft erkannt wurden.

Eine 53jährige Frau, die vor $12^1/_2$ Jahren an einer linksseitigen eitrigen Mittelohrentzündung erkrankte, war vor 12 Jahren links radikal operiert worden. Zwei Monate nach Beginn des Ohrleidens hatte Patientin einen Anfall von Bewusstlosigkeit, die einige Minuten dauerte. Acht Tage nach der Mittelohroperation traten täglich oder jeden 2.—3. Tag 1—2 solche Anfälle auf. Seit 3 Jahren erfolgen jedesmal, wenn die, auch nach der Operation zeitweise bestehende Eiterung stärker auftritt, bald Dämmerungszustände, die bis 3 Wochen anhalten, bald bedeutende Aufregungszustände, die bis 10 Minuten andauern. Wie Patientin bestimmt angibt, stehen die genannten Erscheinungen immer mit der Zunahme des Ohrenflusses im Zusammenhang.

Aus all dem Mitgeteilten ergibt sich, dass psychische Erregungszustände bei Mittelohrerkrankungen nicht selten vorhanden sind und zwar bestanden solche unter 50 Mittelohrkranken in ungefähr $^1/_4$ (13).

[1]) Fall 136.
[2]) Fall 66, 110.
[3]) Fall 66.

unter 100 Patienten mit eitriger Mittelohrentzündung in beiläufig $^{1}/_{3}$ der Fälle (33). Die Erregungszustände waren zumeist nicht exzessiver Natur und gingen rasch zurück, nur bei einzelnen Ohrkranken, es waren dies Patienten mit eitriger Mittelohrentzündung, fanden länger dauernde oder heftiger auftretende psychische Anfälle statt.

Die otogene Natur solcher psychischer Erregungszustände mag in einem oder dem anderen Fall zweifelhaft bleiben, wenigstens wird es sich bei manchen im Verlaufe einer Mittelohrerkrankung erscheinenden Erregungszuständen nicht mit Sicherheit entscheiden lassen, ob sie durch das Ohrenleiden hervorgerufen wurden, oder auf einer anderen Ursache beruhen konnten. Ich habe daher einige solche Fälle von meiner Zusammenstellung ausgeschieden. Dagegen dürften jene Erregungszustände in den vielen anderen Fällen mit hoher Wahrscheinlichkeit als otogene aufzufassen sein, die gleichzeitig mit der Ohrerkrankung erscheinen oder wieder schwinden und die bei den Intensitätsschwankungen des Ohrleidens entsprechende Schwankungen aufweisen. Hierher dürften auch jene Fälle zu zählen sein, in denen ein Versiegen oder ein Wiedererscheinen eines eitrigen Ohrflusses die psychischen Erregungszustände hervorruft oder aufhebt und ferner solche Fälle, bei denen sich das psychische Verhalten des Patienten nach einem operativen Eingriff auf das Mittelohr auffälligerweise verändert zeigt.

Was den Einfluss der Erkrankungen des Gehörganges auf Psychosen betrifft, war ein solcher in keinem meiner 20 Fälle hervorgetreten, doch ist aus den Eingangs angeführten Fällen aus der Literatur zu ersehen, dass sogar eine einfache Zerumenansammlung im Gehörgang hochgradige nervöse Störungen herbeizuführen vermag.

Anhang: Kasuistik.

I. Mittelohrkatarrh, Fall 1—50.

1. Chr. K., 70 Jahre alt, seit 3 Jahren Mittelohrkatarrh auf beiden Ohren, keine Erregungszustände. **2.** N. N., 79 Jahre alt, seit 45 Jahren beiderseits Mittelohrkatarrh, stets ruhigen Gemütes. **3.** F. D., 31 Jahre, 5 Jahre Katarrh beider Ohren. Zeitweise stellt sich ein dumpfes Gefühl in den Ohren und damit eine grosse Erregbarkeit bei gewissen Äusserungen

gegen Kinder ein; ein solcher Zustand kann des Tages über fortbestehen, worauf wieder eine ruhige Gemütsstimmung erfolgt. **4.** A. L., 43 Jahre, seit 3 Wochen rechts Tubenkatarrh. Seit 2 Wochen leicht erregbar, jähzornig. **5.** F. C., 17 Jahre, 2 Jahre bilateral Mittelohrkatarrh, wird seit $1^1/_2$ Jahren leicht zornig. **6.** B. K., 27 Jahre, rechts 3 Wochen Katarrh; nicht erregbar. **7.** F. P., 16 Jahre, seit 9 Jahren öfters akuter Ohrkatarrh; nicht erregbar. **8.** A. K., 49 Jahre, rechts 2 Wochen Ohrkatarrh; nicht erregbar. **9.** F. P., 16 Jahre, bilateral 2 Wochen Katarrh; nicht erregbar. **10.** M. F., 32 Jahre, links 2 Wochen Katarrh: nicht erregbar. **11.** W. B., 53 Jahre, bilateral Katarrh, nicht erregbar. **12.** L. S., 37 Jahre, links 6 Monate Ohrkatarrh. Seit der Ohrerkrankung ist Patient leicht erregbar, besonders Kindern gegenüber. **13.** L. E., 52 Jahre, links 3 Monate Katarrh; nicht erregbar. **14.** N. S., 45 Jahre, bilateraler Katarrh seit 10 Tagen; nicht erregbar. **15.** O. Z., 32 Jahre, rechts 3 Wochen Katarrh; nicht erregbar. **16.** A. Sch., 36 Jahre, bilateraler Katarrh seit 2 Wochen; nicht erregbar. **17.** M. B., 31 Jahre, links 4 Monate Katarrh; nicht erregbar. **18.** J. S., 41 Jahre, bilateraler Katarrh seit 1 Jahr; nicht erregbar. **19.** N. J., 9 Jahre, rechts 2 Monate Katarrh; nicht erregbar. **20.** T. G., 27 Jahre, rechts 3 Monate Katarrh; nicht erregbar. **21.** L. B., 24 Jahre, 7 Monate bilateraler Katarrh; nicht erregbar. **22.** J. Sch., 12 Jahre, 3 Wochen bilateraler Katarrh; nicht erregbar. **23.** M. O., 25 Jahre, beiderseits Ohrkatarrh; nicht erregbar. **24.** A. Sch., 38 Jahre, links seit 15 Jahren, rechts seit 3 Jahren Ohrkatarrh; nicht erregbar. **25.** A. Z., 31 Jahre, links seit 3 Jahren Ohrkatarrh; nicht erregbar. **26.** M. K., 32 Jahre, 8 Jahre bilateral Katarrh; nicht erregbar. **27.** B. K., 40 Jahre, 10 Jahre links Katarrh: nicht erregbar. **28.** M. K., 47 Jahre, links seit Kindheit Mittelohrkatarrh, rechts seit 9 Monaten mit bedeutender Zunahme seit 2 Wochen. Seit 2 Wochen ist Patient, ein Bildhauer, sehr leicht erregbar, so dass er sich nur mit Mühe beherrschen kann. **29.** J. H., 62 Jahre, seit $1^1/_2$ Jahren beiderseits Ohrkatarrh; seitdem besteht eine leicht eintretende Erregbarkeit. **30.** J. H., 22 Jahre, 3 Jahre beiderseits Ohrkatarrh: nicht erregbar. **31.** J. G., 40 Jahre, 3 Jahre rechts Ohrkatarrh. Der schon vor der Ohrerkrankung reizbare Patient zeigt seit dieser keine gesteigerte Erregbarkeit. **32.** G. D., 39 Jahre, beiderseits Ohrkatarrh, der seit 3 Jahren stärker hervortritt; seit dieser Zeit ist Patientin, eine Lehrerin, sehr leicht erregbar. **33.** F. K., 35 Jahre, beiderseits seit 1 Jahr Katarrh; seit dieser Zeit leicht zornig. **34.** W. St., 35 Jahre, rechts 1 Jahr Ohrkatarrh; nicht aufgeregt. **35.** M. C., 44 Jahre, seit 3 Wochen beiderseits ein rasch zunehmender Ohrkatarrh; gleichzeitig damit gesteigert erregbar. **36.** J. G., 30 Jahre, seit 6 Wochen beiderseits Ohrkatarrh. Patient wird seit 6 Wochen leicht zornig, wobei er Gegenstände wegschleudert; mit den Schwankungen des Ohrkatarrhs ändert sich auch die Erregbarkeit des Patienten. **37.** M. B., 49 Jahre, rechts 1 Woche Ohrkatarrh; nicht aufgeregt. **38.** J. B., 22 Jahre, rechts seit einigen Jahren zeitweise Tubenkatarrh, gegenwärtig seit 1 Woche:

nicht aufgeregt. **39.** K. E., 35 Jahre, beiderseits 1 Jahr Ohrkatarrh, seit Ohrerkrankung sehr erregbar, wechselnd mit den Schwankungen des Katarrhs. **40.** A. S., 42 Jahre, beiderseits 4 Jahre Ohrkatarrh, seit 1 Jahr verstärkt; erhöhte Erregbarkeit, bei feuchtem Wetter, mit der Steigerung des Katarrhs stärker erregbar. **41.** L. B., 42 Jahre, beiderseits Ohrkatarrh; seit $1^1/_2$ Jahren stark aufgeregt, bei Schwankungen des Katarrhs entsprechend schwankende Erregbarkeit. **42.** A. F., 26 Jahre, links 1 Jahr Ohrkatarrh; seit der Ohrerkrankung wird Patientin, eine Lehrerin, bei geringer Veranlassung, besonders beim Unterricht hochgradig aufgeregt, dass sie oft in Weinen ausbricht. Die Aufregung hält manchmal den Tag über an. Vor der Ohrerkrankung sollen niemals derartige Aufregungen bestanden haben. **43.** F. G., 27 Jahre, rechts 3 Monate Ohrkatarrh; nicht erregbar. **44.** A. K., 55 Jahre, rechts 3 Wochen Ohrkatarrh; gerät seit 3 Wochen leicht in Zorn. **45.** St. S., 19 Jahre, links Ohrkatarrh 2 Monate; nicht aufgeregt. **46.** A. S., 53 Jahre, rechts 5 Wochen Ohrkatarrh; mit Eintritt des Katarrhs sehr aufgeregt, seit dessen Abnahme nicht mehr. **47.** A. S., 28 Jahre, rechts 1 Woche, links 2 Wochen Ohrkatarrh; nicht aufgeregt. **48.** J. Sch., 15 Jahre. beiderseits 1 Woche Katarrh; nicht aufgeregt. **49.** J. S., 60 Jahre, beiderseits 1 Jahr Katarrh; nicht aufgeregt. **50.** J. S., 32 Jahre, links seit 3 Jahren rechts seit 3 Wochen Ohrkatarrh; nicht aufgeregt.

II. Eiterige Mittelohrentzündung, Fall 51—150.

51. L. B., 40 Jahre, links seit 7 Jahren Ot. med. pur., vor 11 Monaten Radikaloperation. Seit der Operation jähzornig. **52.** W. Sch., 53 Jahre, links $12^1/_2$ Jahre Ot. med. pur., vor 12 Jahren Radikaloperation. 2 Monate nach Beginn der Ot. med. pur. fand ein Anfall von Bewusstlosigkeit durch mehrere Minuten statt; 8 Tage nach der Operation traten täglich oder jeden 2.—3. Tag 1—2 solche Anfälle auf; seit 3 Jahren erfolgen bei zunehmender Eiterung aus dem linken Ohr Dämmerungszustände, die bis 3 Wochen anhalten, dann wieder bedeutende Aufregungszustände, bis 10 Minuten andauernd, die in deutlichem Zusammenhang mit der zeitweise sich steigernden Ohreiterung stehen. **53.** J. D., 28 Jahre, links $2^1/_2$ Jahre Ot. med. pur., vor 15 Monaten Radikaloperation. Die seit Beginn der Ohrerkrankung erregbarer gewordene Patientin zeigt seit der Radikaloperation eine noch weiter gesteigerte Erregbarkeit, einen Jähzorn. **54.** K. R., 19 Jahre, rechts vor 15 Monaten Eröffnung des Warzenfortsatzes, links seit einigen Monaten T. pur. Seit der Erkrankung des linken Ohres ist Patientin jähzornig und überhaupt leicht erregbar. **55.** B. W., 30 Jahre, rechts seit 5 Jahren Ot. med. pur.; Patientin unterzog sich 3 mal einer Operation des Warzenfortsatzes und zwar vor 4 Jahren, 2 Jahren und 3 Wochen. Seit der 1. Operation zeigt sich Patientin

bei dem geringsten Anlasse sehr aufgeregt und beruhigt sich oft erst nach 10—15 Minuten. **56.** A. L., 16 Jahre, rechts seit 10 Jahren Ot. med. pur., 2mal am Proc. mast. operiert, vor 7 Jahren und vor 6 Wochen; keine erhöhte Erregbarkeit. **57.** N., 23 Jahre, rechts seit 7 Monaten Ot. med. pur., vor 1 Woche Mittelohroperation; nicht leicht erregbar. **58.** L., links seit 5 Jahren Ot. med. pur., 2mal Warzenfortsatz-Operation, vor 5 Jahren und vor 5 Wochen; nicht leicht erregbar. **59.** F. L., 16 Jahre, links 2 Jahre Ot. med. pur., nicht aufgeregt. **60.** F. J., 20 J., links 8 Jahre Ot. med. pur., vor $1^1/_2$ Jahren Radikaloperation, vor 2 Monaten Nachoperation. Bei der zeitweisen Steigerung der Entzündung ist Patient sehr erregbar, gebraucht Schimpfworte, was er sonst nicht zu tun pflegt. **61.** O. Sch., 17 Jahre, rechts seit 3 Wochen Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **62.** M. R., 24 Jahre, links 14 Tage Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **63.** P. G., 12 Jahre, rechts 2 Monate Ot. med. pur., Erkrankung des Warzenfortsatzes; nicht aufgeregt. **64.** S. D., 22 Jahre, seit Kindheit Ot. med. pur.. Radikaloperation; nicht aufgeregt. **65.** M. N., 41 Jahre, bilateral Ot. med. pur.; rechts 4 Jahre, links 4 Monate; nicht aufgeregt. **66.** D. M., 37 Jahre, links 15 Jahre zeitweise versiegende und wieder auftretende Otorrhoe. Solange Otorrhoe besteht, ist Patient ruhig. beim Aufhören der Ohreiterung treten dagegen bei ihm heftige Erregungszustände und Zornausbrüche auf (s. S. 120). **67.** P. S., 54 Jahre, links 6 Wochen Ot. med. pur.; keine Erregung. **68.** M. F., 34 Jahre. rechts 1 Woche Ot. med. pur.; keine Erregung. **69.** J. L., 37 Jahre. rechts 10 Tage Ot. med. pur.; nicht erregt. **70.** R. B, 20 Jahre. links 5 Jahre Ot. med. pur., vor 3 Jahren Radikaloperation; nicht erregt. **71.** A. U., 28 Jahre, links seit Kindheit Ot. med. pur., vor 4 Monaten radikal operiert; nicht erregt. **72.** J. N., 40 Jahre, links seit 12 Tagen Ot. med. pur.; seit der Ohrerkrankung ist Patientin aufbrausend, leicht erregbar. **73.** P. P., 28 Jahre, rechts seit Kindheit Ot. med. pur., radikal operiert, links seit $1^1/_3$ Jahren Ot. med. pur.: nicht erregbar. **74.** Th. N., 17 Jahre, links 2 Jahre Ot. med. pur.: nicht erregbar. **75.** A. W., 43 Jahre, rechts 4 Monate Ot. med. pur. Der früher stets ruhige Patient ist seit der Ohrerkrankung leicht erregbar und gebraucht dabei oft Schimpfworte, was sonst nicht der Fall war. **76.** L. W., 34 Jahre. Seit Kindheit rechts Ot. med. pur. Bei den öfter auftretenden Exazerbationen der eitrigen Ohrentzündung bestehen bei der Patientin Erregungszustände und Weinanfälle. **77.** M. K., 20 Jahre, seit $1^1/_2$ Monaten beiderseits Ot. med. pur.; nicht erregbar. **78.** F. K., 29 Jahre, links seit 2 Monaten Ot. med. pur. Patientin von früher her leicht erregbar, zeigt keine durch die Ohrerkrankung gesteigerte Erregbarkeit. **79.** J. M., 27 Jahre, rechts 3 Wochen Ot. med. pur.; keine gesteigerte Erregbarkeit. **80.** M. D., 22 Jahre. 6 Wochen Ot. med. pur., Eröffnung des Warzenfortsatzes; nicht erregbar. **81.** G. M., 16 Jahre, rechts 3 Wochen Ot. med. pur.; nicht erregbar. **82.** M. M., 27 Jahre, rechts 11 Monate Ot. med. pur.:

nicht erregbar. **83.** M. T., 23 Jahre, rechts 7 Wochen Ot. med. pur.; nicht erregbar. **84.** A. Sch., 20 Jahre, links 6 Wochen Ot. med. pur.; nicht erregbar. **85.** H. B., 14 Jahre, rechts 2 Monate Ot. med. pur., Warzenfortsatz-Eröffnung vor 2 Wochen; gleich nach der Operation trat eine bedeutende Erregbarkeit ein, die in den letzten Tagen mit Rückgang der Entzündungserscheinungen am Ohr schwindet. **86.** H. M., 14 Jahre, rechts $2^1/_2$ Monate Ot. med. pur.; Warzenfortsatz-Eröffnung vor 2 Monaten; nicht erregbar. **87.** J. B., 49 Jahre, $1^1/_2$ Monate beiderseits Ot. med. pur.; keine gesteigerte Erregbarkeit. **88.** M. S., 51 Jahre, $1^1/_2$ Monate rechts Ot. med. pur.; nicht erregbar. **89.** B. F., 26 Jahre, seit 1 Jahr rechts Ot. med. pur. in wechselnder Stärke; seit 6 Monaten zeigt Patientin eine wechselnde Stimmung, sie ist bald sehr aufgeregt, bald niedergeschlagen, wobei die Schwankungen der Ohrentzündung von deutlichem Einflusse auf die Gemütsstimmung der Patientin sind. **90.** E. B., 25 Jahre, rechts 1 Jahr Ot. med. pur.; nicht erregbar. **91.** J. W., 30 Jahre, 4 Tage beiderseits Ot. med. pur.; nicht erregbar. **92.** R. W., 26 Jahre, rechts 2 Wochen Ot. med. pur.; seit Beginn der Ohrerkrankung ist Patient sehr erregbar, gerät leicht in Zorn. **93.** R. A., 16 Jahre, rechts 5 Tage heftige Ot. med. pur.; nicht erregbar. **94.** A. J., 17 Jahre, rechts 5 Wochen Ot. med. pur.; nicht erregbar. **95.** M. M., 15 Jahre, links 1 Jahr Ot. med. pur. Der früher sehr ruhige und sanfte Knabe ist nach Mitteilung seiner Mutter seit seiner Ohrerkrankung jähzornig und leicht erregbar. **96.** F. L., 18 Jahre, rechts 2 Wochen Ot. med. pur. mit Entzündung des Warzenfortsatzes; seit Beginn der Ohrerkrankung sehr reizbar. **97.** M. K., 32 Jahre, links 3 Monate heftige Ot. med. pur.; nicht erregbar. **98.** O. G., 28 Jahre, links 2 Jahre Ot. med. pur.; seit 8 Monaten sehr reizbar. **99.** B. G., 17 Jahre, links 3 Jahre Ot. med. pur.; nicht erregbar. **100.** J. M., 26 Jahre, links 6 Jahre Ot. med. pur., Radikaloperation; seit der Ohrerkrankung leicht erregbar. **101.** K. S., 20 Jahre, links 11 Jahre Ot. med. pur., vor 4 Jahren Radikaloperation; seit $1^1/_2$ Monaten erneuerte heftige Ot. med. pur. und gleichzeitig damit leicht erregbar. **102.** M. B., 21 Jahre, rechts seit Kindheit zeitweise Ot. med. pur., die nach einer Pause von $2^1/_2$ Jahren vor 6 Wochen wieder auftrat; seit 6 Wochen besteht eine gesteigerte Erregbarkeit. **103.** V. W., 24 Jahre, rechts 5 Jahre Ot. med. pur., seit $1^1/_2$ Jahren gesteigerte Entzündung. Jedesmal zurzeit des vermehrten Ohrenflusses gerät Patient in eine reizbare Stimmung und erscheint sehr jähzornig. Nach einigen Minuten erfolgt rasch wieder die gewöhnliche ruhige Stimmung. **104.** M. K., 19 Jahre, links 3 Jahre Ot. med. pur.; nicht erregbar. **105.** B. D., 17 Jahre, rechts 4 Jahre Ot. med. pur.; nicht erregbar. **106.** W. Ch., 34 Jahre, links 3 Jahre Ot. med. pur. Der früher ruhige Patient ist seit der Ohrerkrankung sehr reizbar. **107.** F. R., 29 Jahre, rechts 7 Jahre Ot. med. pur., Radikaloperation, nicht erregbar. **108.** V. V., 30 Jahre, rechts 2 Jahre Ot. med. pur.; nicht erregbar. **109.** D. B., 18 Jahre, links 2 Jahre Ot. med. pur., vor 1 Jahr

Proc. mast. Operation. Patientin, seit früher Kindheit leicht erregbar. zeigt sich durch die Ohrerkrankung in ihrer Erregbarkeit nicht weiter beeinflusst. **110.** Ad. W., 26 Jahre, rechts 2 Jahre Ot. med. pur., vor 10 Monaten Radikaloperation, nicht aufgeregt. **111.** A. F., 24 Jahre, rechts seit 14 Jahren Ot. med. pur., vor 2 Jahren Radikaloperation. Patientin zeigt sich stets sehr aufgeregt, wenn kein Ohrenfluss besteht, dagegen tritt bei beginnender Ohreiterung eine Beruhigung ein. **112.** H. H., 56 Jahre, links 3 Jahre Ot. med. pur., vor 4 Monaten Radikaloperation: nicht aufgeregt. **113.** R. W., 16 Jahre, links seit Kindheit Ot. med. pur., Radikaloperation vor 4 Monaten. Die überhaupt leicht erregbare Patientin, die früher im Zorn Schimpfworte gebrauchte, Gegenstände wegschleuderte, zeigt seit der Radikaloperation eine bedeutend ruhigere Stimmung. **114.** W. Ch., 35 Jahre, links $2^1/_2$ Jahre Ot. med. pur.. vor 6 Wochen Radikaloperation. Der immer leicht erregbar gewesene Patient ist seit der Operation viel eher zum Zorn geneigt, wobei ein solcher, aus ganz geringfügiger Ursache auftretender Zornausbruch sogar eine Stunde lang anhalten kann. **115.** V. G., 26 Jahre, links $1^1/_2$ Jahre Ot. med. pur., vor 10 Tagen Radikaloperation. Patient ist seit seiner Ohrerkrankung leicht erregbar und zeigt Zornausbrüche von stundenlanger Dauer. **116.** A. W., 32 Jahre, rechts seit 7 Wochen Ot. med. pur.. vor 6 Wochen Warzenfortsatz-Operation; nicht aufgeregt. **117.** L. G.. 19 Jahre, links 6 Jahre Ot. med. pur., zweimal im Mittelohr operiert. das erstemal vor 11 Monaten, das zweitemal vor 1 Monat. Seit der ersten Operation ist Patient leicht erregbar, jähzornig, wobei er oft aus Zorn weint, Gegenstände auf die Erde wirft etc. **118.** F. L.. 22 Jahre, rechts seit früher Kindheit Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **119.** J. R., 13 Jahre, Ot. med. pur. links seit 5 Tagen; seit Beginn der Ohrerkrankung gerät der Knabe leicht in Zorn und schlägt bei geringer Veranlassung seine Brüder, was er vor der Ohrerkrankung nie tat. **120.** E. B., 17 Jahre, rechts 12 Tage Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **121.** P. G., 13 Jahre, rechts 6 Wochen Ot. med. pur., nicht aufgeregt. **122.** J. K., 56 Jahre, rechts $5^1/_2$ Monate, links seit Kindheit zeitweise Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **123.** S. K., 20 Jahre, links nach Scharlach seit 8 Jahren Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **124.** J. D., 21 J.. links seit Kindheit zeitweise Ot. med. pur.; einige Stunden nach dem Eintritte eines eitrigen Ohrenflusses wird Patientin von einer starken Aufregung befallen, gerät leicht in Zorn und dabei in Weinen. **125.** M. K., 20 Jahre, beiderseits seit 9 Tagen Ot med. pur., nicht erregbar. **126.** D. P., 23 Jahre, rechts 9 Jahre Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **127.** Th. A., 41 Jahre, links 5 Wochen Ot. med. pur.: vor 2 Tagen Eröffnung des Warzenfortsatzes, nicht aufgeregt. **128.** K. Z.. 17 Jahre, links 5 Jahre Ot. med. pur.; Radikaloperation vor 1 Monat. Bei stärkerer Otorrhoe tritt stets eine stärkere Erregbarkeit auf. **129.** W. W., 26 Jahre, beiderseits Ot. med. pur. durch 3 Monate: nicht aufgeregt. **130.** A. K., 19 Jahre, links seit Kindheit Ot. med. pur.; vor 4 Jahren Radikaloperation; Patientin kommt einige Stunden

vor Eintritt einer Exazerbation der Otorrhoe, ohne dass damit Schmerzen auftreten, in eine starke Erregung; mit dem Eintritt des Ohrenflusses erfolgt eine Beruhigung. **131.** B. B., 49 Jahre, rechts 2 Wochen Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **132.** J. W., 22 Jahre, rechts 3 Monate Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **133**. F. W., 24 Jahre, rechts 6 Monate Ot. med. pur.; seitdem aufgeregt, leicht zornig. **134.** F. D., 31 Jahre, links seit 12 Jahren Ot. med. pur., vor $1^1/_2$ Jahren Radikaloperation; seit 6 Wochen stärker auftretende Otorrhoe; damit erfolgt eine hochgradige Reizbarkeit, Patient gerät leicht in Zorn, wobei er die in der Hand befindlichen Werkzeuge wegwirft. **135.** F. K., 26 Jahre, rechts 1 Jahr Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **136.** M. F., 31 Jahre, links seit 16 Jahren Ot. med. pur.; rechts seit 4 Monaten. Die Eiterung rechts hört zeitweise auf und tritt dann wieder ein. Seit der Erkrankung des rechten Ohres und zwar stets bei der neuerdings eintretenden Eiterung ist Patientin durch $^1/_2$ Tag sehr erregt. In letzterer Zeit hat die Erkrankung rechts bedeutend abgenommen, womit auch eine Abnahme der Erregbarkeit stattfand. **137.** G. K., 11 Jahre, links seit 2 Monaten Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **138.** J. S., 38 Jahre, links 20 Jahre Ot. med. pur., vor 19 Jahren Radikaloperation; nicht aufgeregt. **139.** M. H., 18 Jahre, links 8 Wochen Ot. med. pur.; seit Erkrankung aufgeregt, besonders beim Lernen. **140.** O. K., 32 Jahre, links 3 Wochen Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **141.** E. H., 18 Jahre, rechts 5 Jahre Ot. med. pur., Radikaloperation; nicht aufgeregt. **142.** F. H., 32 Jahre, links $3^1/_2$ Monate Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **143.** J. K., 17 Jahre, links 2 Jahre Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **144.** S. B., 32 Jahre, rechts 6 Wochen Ot. med. pur.; stets leicht erregbar, seit der Ohrerkrankung nicht in gesteigertem Grade. **145.** C. B., 15 Jahre, rechts 2 Jahre Ot. med. pur.; seit 2 Monaten ohne Schmerzen im Ohr oder Kopf und ohne nachweisbare Ursache sehr erregbar, gerät leicht in Zorn, wobei sie aus Zorn schreit oder weint. Eine solche Erregung kann bis 1 Stunde anhalten. Vorher zeigte sich Patientin stets ruhig. **146.** E. B., links 3 Monate Ot. med. pur; stets leicht erregbar, seit der Ohrerkrankung nicht in gesteigertem Grade. — **147.** A. O., 19 Jahre, links 6 Monate Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **148.** H. L., 15 Jahre, vor 6 Jahren rechts Radikaloperation; Erkrankungsdauer 10 Jahre; nicht aufgeregt. **149.** O. P., 17 Jahre, links seit 2 Jahren Ot. med. pur.; nicht aufgeregt. **150.** E. J., 16 Jahre, beiderseits 3 Jahre Ot. med. pur.; nicht aufgeregt.

XI.

Über die offene Wundbehandlung („tamponlose Nachbehandlung") in der Ohren- und Nasenheilkunde.

Von Dr. Carl Zarniko in Hamburg.

I. Ohr.

1. Die Radikaloperation.

Am 17. Mai 1898 habe ich im Hamburger ärztlichen Verein einen Kranken demonstriert und dazu nach dem offiziellen Protokoll [2] folgendes gesagt:

»M. H.! Sie erinnern sich, dass ich Ihnen vor 4 Wochen vier Personen zeigte, bei denen ich wegen chronischer Mittelohreiterung mit Beteiligung der Warzenfortsatzräume die sog. Radikaloperation ausgeführt hatte. Einen von den damals vorgestellten Patienten zeige ich Ihnen heute noch einmal und bitte Sie, sich davon zu überzeugen, dass das Ohr trocken ist. Ich habe bei diesem Pat. wie bei einigen anderen zuletzt von mir Operierten eine Nachbehandlung geübt und vortrefflich bewährt gefunden, die der bisher geübten prinzipiell entgegengesetzt ist.

Alle Ohrenärzte stimmen darin überein, dass bei der Radikaloperation die Nachbehandlung eben so wichtig ist, wie der Operationsakt selbst. Sie hat zum Ziel, die Gestalt der bei der Operation geschaffenen Höhle zu erhalten. Das geschieht 1. durch ausgiebige Tamponade, bei der sorgfältig jedes Eckchen und Winkelchen mit kleinen Gazestückchen ausgelegt wird, und 2. durch Zerstörung der übermäfsig sich entwickelnden Granulationen, gewöhnlich mit dem Galvanokauter oder mit chemischen Ätzmitteln (Chromsäure, Milchsäure, Höllenstein). Geschieht beides nicht, so kommt es, wie man annimmt, zur Aneinanderlegung von Granulationspartieen, zu nachfolgender Brückenbildung und es entstehen weiterhin Taschen und Buchten, die das Operationsresultat in Frage stellen können, jedenfalls die Ausheilung ungebührlich verzögern.

Ich glaube, dass die letzte Annahme falsch ist. Caro luxurians entsteht da, wo pathologische Reize auf eine Wunde einwirken. Solche sind nun neben den Reizen stagnierenden Sekrets auch die von der

Tamponade selbst herrührenden. Mit anderen Worten: Erst schaffen wir Caro luxurians, um es nachher zu zerstören. Dass ein solches Verfahren dem Fortschreiten der Heilung nicht günstig ist, lässt sich leicht ermessen.

Ich war nun bestrebt, derartige pathologische Reize von der Wunde überhaupt fernzuhalten, und durfte erwarten, dass sich dann die Ausheilung glatter und natürlicher vollziehen werde. Als die geeignete Methode erschien mir die Bezoldsche Borsäuretherapie, von deren vortrefflicher Wirkung bei Mittelohreiterungen ich mich durch genügende Erfahrung überzeugt habe. Ich habe bei dem Patienten, den Sie hier sehen, sogleich nach dem ersten Verbandwechsel, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass der Körnersche Lappen festgewachsen war, auf jegliche Tamponade verzichtet. Die Höhle wurde nur mit warmer Borsäurelösung ausgerieselt, mit watteumwickelter Sonde ausgetupft und darauf dick Borsäurepulver aufgeblasen, soviel, dass es als ein Pulverband die ganze Höhle erfüllte. Vor die Ohröffnung legte ich etwas Watte und der Operierte erhielt den Auftrag, diese nach Bedarf durch neue zu ersetzen.

Sie sehen, es ist dasselbe Verfahren, das Bezold bei der gewöhnlichen Mittelohreiterung anwendet. Die geschilderten Encheiresen wurden zunächst täglich, später jeden zweiten Tag oder noch seltener ausgeübt. Der Erfolg war der: Es bildete sich Caro luxurians überhaupt nicht; eine Ätzung oder Brennung wurde überhaupt nicht notwendig (nur zweimal hatte ich den Höllensteinstift vorn am Hautschnitt zu applizieren, wo die abschliessende Watte etwas festklebte): nach dem ersten Verbandwechsel hat der Kranke niemals auch nur irgendeine Spur von Schmerz gefühlt; die Sekretion war überaus gering, so dass der Kranke sehr bald mit 2—3maligem Wattewechsel ausreichte; die Überhäutung schritt kräftig vorwärts und bedeckte bald die ganze Wunde, wie Sie aus folgenden Angaben ersehen mögen: Ich habe operiert am 30. März. Seit dem 6. April Borsäuretherapie; nach 22 Besuchen am 4. Mai, also genau 5 Wochen post operationem, Wunde überhäutet, Ohr trocken. Erwägt man, wie gross die geschaffene Wundhöhle ist, so wird man den Verlauf wohl als einen idealen bezeichnen können.

Ob sich das Verfahren für alle Fälle eignet, müssen weitere Erfahrungen lehren. Die Überzeugung aber habe ich schon jetzt, dass es für sehr viele Fälle dem bisher geübten weit vorzuziehen ist.»

Als ich dieses sagte, wusste ich nicht, dass Siebenmann [1] dieselbe Nachbehandlung bereits 5 Jahre vorher mit folgenden Worten empfohlen hatte: »Statt der Gazetamponade kann man vom Anfang der 3. Woche an nach vorausgeschickter Ausspritzung und Austrocknung den Wundkanal jeweilen einfach mit Borpulver füllen, ein Verfahren. welches zwar täglich wiederholt werden muss, im übrigen aber für den Kranken weit angenehmer ist, als die Tamponade mit Verbandstücken. Das Ätzen der Granulationen ist nicht nur unnötig, sondern auch zweckwidrig.»

Unsere Mitteilungen fanden zunächst wenig Beachtung. Aber es zeigte sich später, dass ausser uns noch andere Operateure selbständig dazu gelangt waren, die Tamponade nach der Radikaloperation aufzugeben, so A. von zur Mühlen [4. 14. 15] und Eeman [6. 7]. Eeman verfährt ähnlich wie wir. Nur legt er großen Wert darauf, die Menge der eingepulverten Borsäure der Menge des Wundsekrets anzupassen, um nicht ungelöste und dann angeblich schwer zu entfernende Pulverreste in der Wundhöhle zurückzubehalten. Eeman will von Spülungen nichts wissen. Dagegen begnügt sich A. von zur Mühlen [4] damit, die Wunde täglich auszuspülen und äusserlich mit einem Verbande zu umgeben[1]. Beide berichten über die besten Resultate.

In den folgenden Jahren ist die Methode vielfach nachgeprüft worden. [5. 8—30.] Und es ist merkwürdig, wie sehr die Urteile der Autoren über ihren Wert auseinandergehen. Von begeisterter Zustimmung (Stein [13], Gerber [12], Lieck [23]) bis zur vollkommenen Ablehnung (Sonntag [18], Isemer [22]) finden wir alle Abstufungen der Wertschätzung vertreten.

Ich will auf die Literatur nicht näher eingehen. Ein großer Teil der von mir angeführten Arbeiten ist von Krautwurst [30] zusammenfassend referiert worden. Einige wesentliche Streitpunkte will ich im Nachfolgenden erörtern.

[1]) Über die Bemühungen von zur Mühlens [14. 15], die Priorität in der tamponlosen Nachbehandlung für sich in Anspruch zu nehmen, brauche ich dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Einspruch erheben aber muss ich gegen eine Darstellung [15], die die Annahme begünstigt, ich hätte nach den Erfahrungen an nur einem Falle (dem damals zufällig vorgestellten Patienten) die Methode empfohlen Das ist natürlich nicht richtig. Wie aus dem mitgeteilten Protokoll hervorgeht, erstreckten sich meine Beobachtungen zu jener Zeit bereits über eine ganze Anzahl von Fällen.

Doch zuvor möchte ich sagen, dass ich selbst mit der tamponlosen Nachbehandlung andauernd die allergünstigsten Erfahrungen gemacht habe.

Ich übe die Behandlung im wesentlichen auch heute genau so aus wie vor 20 Jahren. Bei der Operation lege ich auf die Herstellung einer weiten einheitlichen Höhle und auf gründliche Entfernung alles Kranken unter heller Beleuchtung und minutiöser Kontrolle grosses Gewicht. Beim Cholesteatom suche ich die Epidermistapete restlos auszuschaben. Für die Plastik bevorzuge ich beim Cholesteatom den Körnerschen Lappen, sonst die Schnittführung nach Panse oder Stacke. Es folgt Blutstillung und sorgfältige Reinigung des Operationsgebiets, beim Cholesteatom wird die Wunde mit H_2O_2-getränktem Gazebausch ausgewischt. Darnach stäube ich eine Wolke Jodoformpulver ein, vereinige die Ränder des retroaurikulären Hautschnitts mit Michelschen Klammern nach Einlegung eines schmalen gesäumten Jodoformgazestreifens in den unteren Wundwinkel und lege vom Meatus aus die Höhle mit einem 5 cm breiten gesäumten Jodoformgazestreifen aus, der vorzüglich die Aufgabe hat, die Hautlappen in der gehörigen Lage zu fixieren.

Der erste Verbandwechsel findet in der Regel am 5. Tage statt. Die Entfernung der Gaze kann auch nach Durchfeuchtung mit Wasserstoffsuperoxyd recht schmerzhaft sein, weshalb ich empfindlichen und angegriffenen Personen dazu den völlig unschädlichen Chloräthylrausch gern konzediere. Die entfernte Gaze kann bei Fällen stinkenden Cholesteatoms einen üblen Geruch zeigen, ein Zeichen, dass es trotz aller Sorgfalt für diesmal nicht gelungen ist, alle Zersetzungserreger zu eliminieren. Nach Herausnahme der Tampons riesele ich die Wundhöhle mit steriler lauwarmer Borlösung aus, wozu ich ein ausgekochtes Jacobsonsches Ballonspritzchen benutze. Danach wird sie mit steriler Watte trocken getupft und aufs neue mit Jodoformgaze locker ausgelegt. Nach Entfernung der Michelklammern folgt der äussere Verband.

Dieser bleibt 3—5 Tage liegen. Wird er abgenommen und werden die nunmehr locker sitzenden Gazestreifen leicht und ohne besondere Beschwerden entfernt, so darf sich nicht die Spur eines üblen Geruches mehr zeigen, ebensowenig darf er in der folgenden Zeit jemals auftreten.

Über die nunmehr einsetzende tamponlose Weiterbehandlung habe ich dem früher Gesagten wenig hinzuzufügen. Für unsern Zweck sind die üblichen Pulverbläser, die ihren Inhalt in einer dünnen Wolke

von sich geben, wenig geeignet. Wir brauchen ein Instrument, welches das Pulver im Schuss auszublasen gestattet. Mit Hilfe eines solchen also wird die Wundhöhle, nachdem sie mit Borwasser ausgerieselt und mit watteumwickelter Sonde schonend trocken getupft ist, von innen nach aussen mit feinpulverisierter Borsäure lose angefüllt. Zum Schluss wird in die äussere Ohröffnung ein Bäuschchen lose zusammengekrüllter antiseptischer Gaze gelegt.

In den meisten Fällen kann man schon jetzt, sicher aber nach einigen Tagen, wenn die Sekretion, wie sogleich geschildert werden wird, nachlässt, auf den äussern Verband verzichten. Der Patient erhält die Anweisung, die eingelegte Gaze nach Bedarf zu erneuern. Dazu braucht er nichts weiter, als eine Rolle steriler Vioformgaze (Marke Ciba), eine Schere und eine anatomische Pinzette, die täglich in Sodalösung ausgekocht und in einem sauberen Tuche aufbewahrt werden. Zeigt sich aussen an der Gaze etwas Feuchtigkeit, so entfernt er sie mit sauberer Pinzette und ersetzt sie durch ein ähnliches Bäuschchen neuer, frisch abgeschnittener Gaze. Die Ohrmuschel wird nach Erfordernis zeitweilig mit einem borwassergetränkten Wattebausch schonend ausgewischt und nachgetrocknet. — Für die Nacht wird eine Watteschicht auf das Ohr gelegt und mit einer Mullbinde oder einer leinenen Hartmannschen Dreieckklappe fixiert.

Der Patient stellt sich zunächst täglich in der Sprechstunde ein, um in der vorhin geschilderten Weise ausgespritzt, ausgetrocknet und mit Borsäure versehen zu werden. Dabei tritt in kurzer Zeit eine sehr bemerkenswerte Veränderung der Sekretion ein: das Sekret verliert erstens seinen eitrigen Charakter, es wird eitrig-serös oder nahezu rein serös und zweitens verringert sich seine Menge in erstaunlicher und erfreulicher Weise, weshalb der Gazebausch bald nur dreimal oder zweimal am Tage gewechselt zu werden braucht.

Selbstverständlich genügt es dann, weniger Borpulver einzublasen. Man braucht aber nicht so ängstlich zu sein, wie Eeman [6. 7.], denn ein etwa zurückbleibender Überschuss ist unschädlich oder er wird durch die nächste Ausspritzung reizlos herausgeschwemmt.

Bald beginnen die Wände der Operationshöhle sich mit Granulationen zu bedecken. Aber diese unterscheiden sich, worauf Lieck [23] zutreffend aufmerksam macht, wesentlich von den Granulationen, die wir bei tamponierten Wunden zu sehen gewohnt sind. Sie sind nicht hochrot, sondern rosa gefärbt, aber durchaus nicht mit den blassen, schlaffen Granulationen zu verwechseln, die bei kachektischen Individuen

vorkommen. Unsere Granulationen haben keine Neigung übermäfsig zu wuchern, im Gegenteil, sie überziehen die Höhlenwand in mäfsig dicker, gleichmäfsiger Schicht. Dabei kommt es zu einer konzentrischen Verengerung des Höhlenlumens, die aber später nach vollendeter Epidermisierung infolge der Narbenschrumpfung zum grossen Teil wieder verloren zu gehen pflegt. Leider! Denn eine Verkleinerung der definitiven Höhle, ihre Auskleidung mit einem etwas dickeren, widerstandsfähigen Bindegewebspolster ist durchaus erwünscht, vorausgesetzt, dass die Übersichtlichkeit in allen ihren Teilen gewahrt bleibt. Das traditionelle Dogma, wonach die Erhaltung der Operationshöhle in ihrer ursprünglichen Grösse und ihre Auskleidung mit einer dünnen Narbenschicht als das ideale Endziel anzusehen sei, bedarf ganz gewiss der Revision. Hat doch Bier [31] noch kürzlich dargetan, dass die schlechtesten und widerstandslosesten Narben die fest an dem darunterliegenden Knochen angewachsenen sind.

Die Epidermisierung der Höhle erfolgt von den Rändern der implantierten Hautlappen aus in der gewöhnlichen Weise. Daneben aber kann man häufig noch Folgendes beobachten: Die Oberfläche des Granulationspolsters nimmt an einzelnen Bezirken einen spiegelnden Glanz an. Die Oberfläche blutet bei Sondenberührung wenig und man gewinnt den Eindruck, sie sei mit einer zarten Schutzdecke überzogen. Im weiteren Verlaufe findet Hand in Hand mit der bindegewebigen Umwandlung des Granulationspolsters eine Umwandlung auch seines Überzuges statt, er wird weiss, derbe und geht schliesslich unmerklich in die von den Hautlappen gelieferte Epidermistapete über. Eine sichere Deutung dieser Bilder ist vorläufig unmöglich. Aus dem Studium der Literatur [32—37] gewinne ich den Eindruck, dass es sich um eine vorläufige Epithelisierung der Oberfläche von Schleimhautresten her und um nachfolgende Metaplasierung in widerstandsfähiges Pflasterepithel handelt.

Im weiteren Verlaufe lässt mit vorschreitender Epidermisierung der Auskleidung die Sekretion nach, weshalb der Patient sich nicht mehr täglich vorzustellen braucht. In überraschend kurzer Zeit (etwa 5 Wochen nach der Operation) pflegt die Ausheilung vollendet zu sein. Das Resultat ist eine allenthalben mit gesunder, widerstandsfähiger Tapete ausgekleidete, einheitliche, durchaus übersichtliche Operationshöhle, die der mit Tamponade behandelten in keiner Weise nachsteht. Dass einmal die Bedeckung der tympanalen Labyrinthwand nicht epidermisiert ist (sog. Schleimhautheilung Ruttins [19]), kommt natürlich hier ebenso wie bei der Nachbehandlung mit Tamponade vor.

Was ich bisher geschildert habe, ist der normale und zugleich häufigste Verlauf bei der richtig geleiteten tamponlosen Nachbehandlung.

Zu keiner Zeit dürfen die aufspriessenden Granulationen übermäfsig wuchern. Um sich davon zu überzeugen, ist die Sondenpalpation das beste Mittel, man muss, wie es Körner [38, S. 97] treffend beschreibt, den Widerstand des Knochens immer durchfühlen können. Nirgends dürfen pilzförmige Excrescenzen aufspriessen. Geschieht dieses dennoch, so habe ich nicht den Mut, die Sache gehen zu lassen, wie's Gott gefällt. und die spontane Rückbildung abzuwarten, besonders dann nicht, wenn dabei Teile der Höhle abgesackt werden könnten und die Übersicht verloren zu gehen droht. Ich halte es vielmehr für dringend erforderlich. der luxurierenden Granulationswucherung entgegenzutreten.

Und das ist sehr einfach, wenn man zwei Mittel zu benutzen versteht: die Ätzung mit Arg. nitric. oder Chromsäure und die temporäre feste Tamponade.

Ich wende am liebsten die Ätzung an. Das wegzuschaffende Gebilde wird mit dem spitzen Höllensteinstift oder der an einem dicken Sondenknopf angeschmolzenen Höllenstein- oder Chromsäureperle bestrichen oder zerrieben, wonach die Wunde in der angegebenen Weise weiterversorgt wird.

Aber auch mit einem fest eingestopften kleinen Tampon aus antiseptischer Gaze kann man wuchernde Granulationsknöpfe reduzieren. Dieser Tampon darf jedoch nur 24 Stunden und nur an der Stelle liegen bleiben, die zu erweitern ist. Im übrigen wird die Wunde so versorgt, als ob er nicht vorhanden wäre.

Auf diese Weise gelingt es immer, die Granulationswucherung in den gehörigen Schranken zu halten, Verwachsungen und Kulissenbildung zu vermeiden. Bilder, wie sie Sonntag [18] und Ruttin [19] schildern und vollends solche Ungeheuerlichkeiten, wie sie Isemer [22] beschreibt. kenne ich nicht, halte es auch für zwecklos, sie aus der Ferne erklären oder kritisieren zu wollen.

Nachdrücklich will ich betonen, dass die tamponlose Nachbehandlung die größte Aufmerksamkeit und Sorgfalt des Arztes erfordert. Man darf sich durch die Annehmlichkeit und scheinbare Leichtigkeit. mit der sie auszuüben ist, nicht verleiten lassen, sie auf die leichte Achsel zu nehmen. Nach einer höchst unliebsamen Erfahrung, die ich kürzlich gemacht habe, werde ich mich in Zukunft nie wieder dazu verstehen, diese Behandlung selbst nur für kurze Zeit einem in der Ohrenheilkunde nicht versierten Kollegen zu überlassen, geschweige

denn — und auch Dieses hat man vorgeschlagen [21] — im wesentlichen dem Patienten selbst.

Das Wesen und die Absicht der tamponlosen Nachbehandlung ist: Fernhaltung jeglicher die natürliche Wundheilung störender Reizungen. Solche sind bei der vulgären Tamponbehandlung: Fremdkörperreiz und bakterielle Zersetzung. Den Fremdkörperreiz vermeide ich, indem ich den Tampon eliminiere; die bakterielle Zersetzung, indem ich die Wunde schonend reinige und durch Einbringen eines milden, so gut wie reizlosen Antiseptikums rein erhalte. Zwar ist das Borpulver auch ein Fremdkörper, aber seine Reizung ist gering und vorübergehend und sie wird reichlich wettgemacht durch die köstliche Sauberkeit der Wundhöhle, zu der sie mitverhilft. Wer diese Behandlung übt, wird einen Geruch des Wundsekrets in ihrem Verlaufe niemals wahrnehmen und er wird die so überaus fatale Pyocyaneusinfektion mit nachfolgender Perichondritis auriculae bald nur vom Hörensagen kennen.

Natürlich kann man den soeben ausgesprochenen Forderungen auch auf andere als die vorgeschlagene Weise nahekommen. In dieser Hinsicht ist zu betonen, dass die heute allgemein geübte lockere Tamponade etwas prinzipiell Anderes ist, als die vor 20 Jahren gebräuchliche feste Tamponade, bei der die Operationshöhle mit festen Tampons ausgestopft wurde in der ausgesprochenen Absicht, den Granulationen entgegenzuarbeiten. Man muss heutzutage schon zur älteren Literatur greifen, z. B. zu der nicht genug zu rühmenden Monographie von Stacke [39], um ein lebendiges Bild dieser Kämpfe zwischen Ohrenarzt und Granulationen zu erhalten. Damals musste eine Methode, die das erstrebte Ziel auf eine höchst einfache Weise erreichte, gewiss als ein erfreulicher Fortschritt begrüsst werden. Aber ich glaube, dass die tamponlose Nachbehandlung auch vor der heute gebräuchlichen Behandlung mit lockerer Tamponade eine Anzahl beträchtlicher Vorteile hat.

Die Resultate sind bei ihr wenigstens ebensogut wie bei der andern. Aber die Behandlungsdauer ist bei der tamponlosen Nachbehandlung im allgemeinen um mehrere Wochen abgekürzt. Doch nicht hierauf allein kommt es an. Wichtiger ist, dass meine Patienten etwa vom 14. Tage post operationem an völlig unbehindert ihrer täglichen Beschäftigung nachgehen können, wogegen die andern bis zum Schluss mit verbundenem Kopf herumzuwandeln verurteilt sind. Mit verbundenem Kopfe! Das bedeutet nicht allein Behinderung in Tätigkeit, Erwerb und den Freuden der Geselligkeit, es bedeutet auch Verzicht auf die

gewohnte Sauberkeit und Körperpflege, es bedeutet Schweiss und Zersetzung unter dem Verbande, Dinge, die dem soignierten Menschen Greuel sind. Nur andeuten will ich, dass die Entfernung der alten, die Einführung der neuen Tampons keineswegs Vergnügen zu bereiten und bei Kindern zu lautem Protest Veranlassung zu geben pflegt, und dass der Verbrauch von Verbandmaterial, zumal bei dem von Vielen geforderten täglichen Verbandwechsel, selbst in Friedenszeiten wohl in Anschlag zu bringen sein wird.

2. Die einfache Warzenfortsatzöperation.

Bei der einfachen Aufmeisselung liessen manche Nachteile der üblichen Tamponadebehandlung (lange Dauer bis zur Ausheilung, kosmetisch unbefriedigende, tief eingezogene, wenig resistente Narbe, Stenose des Gehörgangs) den Wunsch nach Verbesserung rege werden.

Vielversprechend ist der Vorschlag Walbs [39a] und Piffls [40], die Hautwunde bis auf den unteren Winkel primär zu schliessen, lediglich diesen durch einen dünnen Gazedocht offen zu halten und auf eine Tamponade der Höhle gänzlich zu verzichten. Die Erfolge, über die ausser den Genannten E. Urbantschitsch [41], Bondy [42], Blumenthal [43], Voss [44], Uffenorde [29] und Reinking [45] berichten, sind überaus erfreulich. Nicht allein, dass die Behandlungsdauer bis zur Heilung ganz wesentlich abgekürzt wird (bis zu 8 Tagen herab), es entsteht auch eine schöne, kräftige, nicht eingezogene Narbe, die Knochenlücke wird durch einen gesunden «Flicken», um mit Bier [31] zu sprechen, ausgefüllt, der sogar einer in dieser Gegend immer zweifelhaften [35. 36] Knochenregeneration einige Aussicht bietet [46], eine Verengerung des Gehörgangs wird vermieden.

Einzelne Autoren, die sich über diese Dinge geäussert haben, stellen die Tamponadebehandlung als «offene» der Behandlung mit Primärnaht gegenüber. Ich will, um einer drohenden Konfusion zu steuern, nicht unterlassen, gleich hier darauf hinzuweisen, dass diese Bezeichnung mit der «offenen Wundbehandlung» der Chirurgen, über die ich alsbald zu sprechen habe, nicht übereinstimmt und deshalb besser vermieden wird. Denn das vornehmste Charakteristikum der offenen Wundbehandlung ist eben Vermeidung der Tamponade.

II. Nase.

Nicht wie bei Eeman [6] und Bondy [42] waren es zufällige Erlebnisse, die mich dazu veranlassten, die tamponlose Nachbehandlung am Ohre zu versuchen, sondern Erfahrungen, die ich bei der Behandlung

von Nasenwunden gesammelt und in der ersten Auflage meines Lehrbuchs der Nasenkrankheiten [47] bereits veröffentlicht hatte.

Ich hatte bemerkt, dass gute, glatte Nasenwunden, wenn ich sie in Ruhe liess, besser und schneller heilten und den Operierten weniger Beschwerden machten als solche, die ich nach dem damals gültigen Dogma mit der Tamponade behandelte. Ich fand, dass man die Tamponade fast immer entbehren könne und schlug vor, sie auf die allernotwendigsten Fälle zu beschränken.

Seitdem habe ich die damals ausgesprochenen Grundsätze bei sehr zahlreichen Operationen bewährt gefunden, auch an den zuerst aufgestellten Indikationen kaum etwas zu ändern gehabt.

Ich muss mich hier mit diesen Andeutungen begnügen und darf den Leser, der näheres darüber zu wissen wünscht, auf die ausführliche Besprechung des Gegenstandes in den folgenden Auflagen meines Lehrbuches [47] hinweisen.

Meine Vorschläge haben, wie zu erwarten war, anfangs Kopfschütteln und Ablehnung erfahren, bald aber Anerkennung in wachsendem Maſse [48]. Ganz besonders erfreulich ist mir die Zustimmung zweier der neuesten und vortrefflichsten Lehrbücher unserer Disziplin. Denker [49] bekennt sich rückhaltlos und prinzipiell zu meinen Grundsätzen; und dass Körner [27, 4./5. Aufl., S. 94], was die Nachbehandlung der Nasenwunden anlangt, ihnen nahekommt, ist daraus zu entnehmen, dass er die Tamponade nach der Abtragung von Muschelhypertrophien verwirft und dabei bemerkt, «er sei mit dieser Zurückhaltung ebenso zufrieden, wie die Operierten».

III. Offene Wundbehandlung.

In freudiger Erregung habe ich die Arbeiten von Schede [50/51], Braun [52], Krüger [53] und viele andere Mitteilungen über die offene Wundbehandlung gelesen, eine Methode der Nachbehandlung eiternder Wunden, die, vor vielen Jahren bereits von Burow und Billroth empfohlen, dann vergessen, vor kurzem durch Schede [50] für die grosse Chirurgie zu neuem Leben erweckt, vielen Tausenden unsrer ruhmvollen Kämpfer vollkommener als andere Behandlungsmethoden zur Linderung ihrer Qualen und zur Gesundung verhilft.

Das Wesentliche an der offenen Wundbehandlung ist Dieses: Sie begnügt sich damit, der natürlichen Heilung die Wege zu ebnen, indem sie lediglich für Ableitung des Wundsekrets auf die

schonendste Weise sorgt, im übrigen aber die Wunde in Ruhe lässt. Jede feste Tamponade ist verpönt[1]).

Das sind genau dieselben Grundsätze, die ich seit 25 Jahren für unser Spezialgebiet zu fructificieren bemüht bin, die Grundsätze eben der «tamponlosen Nachbehandlung». Deshalb nehme ich keinen Anstand, die tamponlose Nachbehandlung der Ohren- und Nasenwunden mit der offenen Wundbehandlung der Chirurgen für identisch zu erklären. Es wäre rein äusserlich und hiesse das Wesen der Methode verkennen, wenn man diese Bezeichnung deshalb verwürfe, weil die offen behandelten Wunden nicht immer offen vor Augen liegen. Denn auf das Prinzip kommt es an, nicht auf die zufällige Bedingung.

So findet die tamponlose Nachbehandlung in ihrer Zugehörigkeit zu einer in siegreichem Aufstiege begriffenen Behandlungsmethode der großen Chirurgie einen festen Rückhalt und auch aus diesem Grunde zweifle ich nicht daran, dass sie mit der Zeit die ihr gebührende Anerkennung finden wird.

Literatur:

1. Siebenmann: Die Radikaloperat. d. Cholesteatoms mittelst Anlegung breiter permanenter Öffnungen etc. B. kl. W. 1893, 1. 2 (S. 44). **2.** Zarniko: Demonstrat. im Hamb. ärztl. Verein 17. 5. 1899. D. m. W. 1898, Vereinsbeil. S. 255. **3.** Sporleder, E.: Jahresbericht über die Tätigk. d. Universitätspoliklinik f. Ohren- u. Halskrankheiten und der otolaryngol. Abt. d. Bürgerspitals in Basel (Prof. Siebenmann) vom 1. 1.—31. 12. 1898. Z. f. O. 37, 14. 1900. (S. 30). **4.** A. von zur Mühlen (Riga): Die Nachbehandlung d. Radikaloperation ohne Tamponade. Z. f. O. 39, 380. 1901. **5.** Voss, F. (Riga): Über Ohrenleiden bei Hysterischen. Z. f. O. 40, 1. (S. 39). **6.** Eeman (Gent): Nouveau mode de pansement après l'opération radicale pour la guérison des otites moyennes purulentes avec carie, cholestéatome etc. La presse otolaryngologique Belge 1903, 33. **7.** Derselbe: Pansement borique

---

1) Sehr drastisch spricht sich hierüber Krüger [53, S. 385] folgendermafsen aus: „Mir scheint, als ob es nicht leicht sein wird, die festgestopfte Tamponade auszurotten. Sie sitzt in der Vorstellung mancher Ärzte so fest, wie in den von ihnen behandelten Wunden. Meterlange Streifen sieht man erstaunt aus kleinen Wunden sich entwickeln, in die sie wie mit einem Ladestock hineingestampft sassen. Dahinter quillt natürlich der Eiter erlöst nach aussen. Ich will allerdings konstatieren, dass die Zahl der Anhänger der Tamponadebehandlung sich zu vermindern scheint, aber wir wollen hoffen, dass sie bald ganz verschwinden." Mir aus der Seele gesprochen!

sans tamponnement après l'évidement pétromastoïdien. La presse otolaryngol. Belge 1903, 395. **8.** Mahu (Paris): Die einfachste Methode der Tamponade nach Radikaloperation. Soc. franç. d'otologie etc. 1905. ref. J. Cbl. f. O. 1905, 401. **9.** Vidal L. (Montpellier): D. Schmerz b. Nachbeh. mit Borsäure. Ann. des mal. de l'oreille etc. Jan. 1906, 30. ref. J. Cbl. f. O. 1906, 415 u. Z. f. O. 53, 367. 1907. **10.** Laurens, G. (Paris): Gemischte Methode d. Nachbehandl. Radikaloperierter. Ann. des mal. d. l'oreille etc. März 1906, ref. Z. f. O. 53. 367. 1907. **11.** Derselbe: Chirurgie oto-rhino-laryngologique. Paris 1906, bespr. von A. Fröse-Halle a.S. im A.f.O. 67, 211. 1906 (S.217). **12.** Gerber, P. (Königsberg i.Pr.): Tamponlose Nachbehandlung u. Tubenabschluss. A. f. O. 70, 283 1907. **13.** Stein (Königsberg i. Pr.): Die Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade. A. f. O. 70, 271. 1907. **14.** A. von zur Mühlen (Riga): Bemerkung zur Arbeit d. Herrn Dr. Stein-Königsberg i. Pr. „Die Nachbeh. d. Totalaufmeisselung ohne Tamponade.“ A. f. O. 71, 117. 1907. **15.** Derselbe: Elf Jahre Nachbehandl. d. Totalaufmeisselungen ohne Tamponade. A. f. O. 73, 110. 1907. **16.** Uffenorde, W. (Göttingen): Beitr. z. Indikat. d. Labyrintheröffnung bei komplizierter Mittelohreiterung u. neue Vorschläge f. d. Labyrinthoperation. A. f. O. 73, 227. 1907. (S. 230 f.) **17.** Luc (Paris): Zur Nachbehandlung nach Radikaloperation. Soc. de laryngologie, d'otol. etc. de Paris. 10. 4. 1908. ref. J. Cbl. f. O. 1908, 393. **18.** Sonntag, A. (Berlin): Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade. Berl. otol. Ges. 10. 12. 1907. Passows Beitr. 1, 294. 1908. Diskussion: Hirschfeld, Herzfeld, Passow, Brühl, Grossmann, Sonntag, ref. M. f. O. 1908, 91 f. **19.** Ruttin, E. (Wien): Zur tamponlosen Nachbehandl. mit Bemerkungen üb. die Ausheilung nach der Radikaloperation. M. f. O. 1908, 113. **20.** Jansen, Wilh. (Buer i. Westf.): Z. Nachbehandl. d. Radikalop. d. Mittelohres. M. f. O. 1908, 400. **21.** Boenninghaus, G.: Lehrb. d. Ohrenheilkunde. S. 353. 1908. **22.** Isemer, F. (Halle a. S.): Über tamponlose Nachbehandlung nach Totalaufmeisselung. A. f. O. 80, 125. 1909. **23.** Lieck, Woldemar (St. Petersburg): Üb. Nachbeh. d. Totalaufmeisselung ohne Tamponade. Z. f. O. 58, 48. 1909. **24.** Neubauer (Budapest): Die tamponlose Nachbeh. d. Totalaufmeisselung. 8. Internat. Otologen-Kongr. Budapest. 29. 8.—4. 9. 1909. Bericht im J. Cbl. f. O. 1910. 478. Disk.: Schwartze, Frey, Grant, Baber, Welty, Politzer. **25.** Panse, Rud. (Dresden): Die Nachbehandlung der Mittelohrfreilegung. Z. f. O. 61, 147. 1910. **26.** Lange, W. (Greifswald): Üb. d. Heilungsverlauf und die Dauerheilung nach Radikalop. d. Mittelohres. Passows Beitr. 3, 170. 1910 (S. 192 ff.) **27.** Körner, O.: Lehrb. d. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 3. Aufl. 1912. (S. 310.) **28.** Heine, B.: Operationen am Ohr. 3. Aufl. 1913. **29.** Uffenorde, W. (Göttingen): Die an der Göttinger Ohrenklinik üblichen Verfahren der Mastoidoperationen etc. Z. f. O. 71, 1. 1914 (S. 9). **30.** Krautwurst (Breslau): Neuere Methoden d. Nachbehandl. d. Radikaloperation. Sammelref. J. Cbl. f. O. 10, 129. 1912. **31.** Bier, A.: Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen. B. kl. W. 1917, 9. 10. **32.** Marchand, F.: Der Prozess der Wundheilung (Deutsche Chirurgie Liefg. 16) 1901. **33.** Lexer, E.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 8. Aufl. 1916. **34.** Lange, W.: Über den Heilungsverlauf und die Dauerheilung nach Radikaloperationen des Mittelohres. Passows Beitr. 3, 170. 1910.

35. Derselbe: Über Heilungsvorgänge nach Antrumoperationen. Passows Beitr. 4, 1. 1911. **36.** Derselbe: Abschnitt VII (Operiertes Ohr) in Manasses Handbuch der path. Anat. d. menschl. Ohres. 1917. **37.** Reinking, Fr.: Üb. d. Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundflächen nach Operationen am Mittelohr. Z. f. O. 54, 311. 1907. **38.** Körner O.: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. 1899. **39.** Stacke, L.: Die operative Freilegung der Mittelohrräume. 1897. (S. 93 ff.) **39a.** Walb (Bonn): 1) Demonstrat. a. d. 3. Vers. d. D. otol. Ges. in Bonn 1894. A. f. O. 37, 133. 1894. 2) Üb. primäre u. sekundäre Naht bei Mastoidoperationen. Z. f. O. 65, 347. 1912. **40.** Piffl, O. (Prag): Üb. d. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes etc. A. f. O. 51, 129. 1901. **41.** Urbantschitsch, E.: Demonstrat. i. d. Österr. otol. Ges. 27. 5. 1905. M. f. O. 1905, 477. **42.** Bondy, G. (Wien): Zur Operation u. Nachbehandlung d. akuten Mastoiditis. Verh. d. Deutschen otol. Ges. 1911, 332. **43.** Blumenthal, A. (Berlin): Üb. primären Verschluss d. Wunde nach Eröffnung des Warzenfortsatzes. D. m. W. 1912. 3. **44.** Voss (Frankfurt): Plastisches Verfahren zum primären und sekundären Verschluss von Antrumoperationswunden. Verh. d. Deutschen otol. Ges. 1912, 225. **45.** Reinking: Demonstr. im Hamb. ärztl. Verein 18. 4. 1916. D. m. W. 1916, 39. **46.** Bondy, G.: Zur Frage der Knochenneubildung nach Warzenfortsatzoperationen. M. f. O. 1914, 568. **47.** Zarniko, C.: Die Krankh. d. Nase etc. 1. Aufl., S. 116. 1894. 3. Aufl., S. 230, 1910. **48.** Krebs, G. (Hildesheim): Vorbereitung und Nachbehandlung endonasaler Operat. Verh. d. Deutschen otolog. Ges. 1903, 138. **49.** Denker u. Brünings: Lehrb. d. Krankh. des Ohres und der Luftwege. S. 251, 1912. (2. u. 3. Aufl. 1915.) **50.** Schede, F. (München): Offene Behandlung eiternder Wunden. M. m. W. 1914, 42. **51.** Derselbe: Üb. offene Wundbehandlung. D. Z. f. Chir. 133, 617. 1915. **52.** Braun: Die offene Wundbehandlung. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 28, 13. (3. kriegschirurg. Bd.) 1916. **53.** Krüger (Weimar): Üb. offene Wundbehandlung. Bruns Beitr. 28, 382. 1916.

XII.

(Aus der Klinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten der Universität Strassburg.)

Über Luxation des Zahnfortsatzes des Epistropheus bei Sinusthrombose.

Von Professor Dr. Paul Manasse in Strassburg i. Els.

Mit 1 Abbildung im Text.

Der folgende Fall scheint mir wert, den Fachkollegen bekanntgegeben zu werden.

D., Heinrich, 8 Jahre, aufgenommen am 25. VI. 1916.

Seit 3 Jahren links Ohreiterung, vor 8 Tagen Tritt mit dem Holzschuh auf die linke Kopfseite, gleich darauf Schmerzen im Kopf und hinter dem linken Ohre, dann Fieber, mehrmaliges Erbrechen, seit 2 Tagen starke Anschwellung hinter dem Ohre, kein Frost, Temp. 38,5.

Status: blasser, anämischer Knabe in schlechtem Ernährungszustand, der einen schwerkranken Eindruck macht.

Herz und Lungen o. B.

Milz nicht fühlbar, Augenhintergrund: leichte Papillitis beiderseits. Ohren: rechts normales Trommelfell, links stark gerötetes Trommelfell, wenig eitriges Sekret, zentraler Defekt mit weissen Massen in der Pauke, hinter dem Ohre ödematöse Anschwellung von grosser Ausdehnung, stark druckempfindlich. Jugularis nicht druckempfindlich, kein Kernig, keine Nackenstarre, keine Aphasie.

Sofortige Operation. Typischer Schnitt, Eröffnung eines grossen Gasabszesses, welcher subperiostal liegt. Periost weit vom Okziput abgehoben, fast bis zum Foramen magnum hin, keine Knochenfistel. Die Radikaloperation eröffnet ein grosses Cholesteatom der Mittelohrräume, Bogengang intakt, Dura der mittleren Schädelgrube ebenfalls. Knöcherner Sinus zeigt ausgedehnte Nekrosen, häutige Sinuswand zeigt nach Freilegung gelbliche Verfärbung. Einschnitt mit der Parazentesennadel deckt einen Thrombus auf. Spaltung und Resektion der lateralen Sinuswand, Ausräumung des Thrombus, bis Blut herausströmt.

28. VI. abends 39,6, Unterbindung der Vena jugularis und Eröffnung derselben, kein Thrombus darin. Entfernung des Tampons aus dem Sinus und Ausräumung eines weiteren Stückes Thrombus.

Der weitere Verlauf zeigte dann noch zweimal Temperaturen bis 40,0, auch sonst stets Erhöhungen. Das Allgemeinbefinden war verhältnismäfsig gut, nur bestand eine grosse Schwäche.

10. VII. morgens 39,3. Patient macht einen guten Eindruck, nur atmet er schwerer als gestern, 12 Uhr 30 mittags tritt plötzlich unter Atemstillstand der Exitus ein.

Aus dem Sektionsprotokoll (Prof. von Gierke).

Hinter dem linken Ohre eine 15 cm lange, 6 cm klaffende Wunde, die sich vom oberen Rande der Ohrmuschel bis zum Atlas hinzieht. In ihr ein etwa haselnussgrosser, grünlich verfärbter Eiterherd sichtbar. Eine zweite Operationswunde am Halse 5 cm lang, 2 cm klaffend mit eitrig fibrinösem Belag. Sinus sagittalis superior im vorderen Teil leer, in der Mitte in 5 cm Länge ein das Lumen ausfüllender Thrombus. Die weichen Hirnhäute ohne Trübung, glatt. An der Hirnbasis ziemlich reichlich nicht getrübter Liquor. Nach Herausnahme des Gehirns sieht man den Zahnfortsatz des Epistropheus frei und leicht beweglich in das Foramen magnum hineinragen. Der obere Teil des Rückenmarks erscheint von vorn nach hinten plattgedrückt, auf dem angelegten Querschnitt erweicht und auf der rechten Hälfte blutig durchsetzt. Der linke Sinus transversus ist durch einen gelblichen, mit geronnenem Blut belegten Thrombus verstopft. Im Bereiche des Knochendefekts zeigt er eine schlitzförmige Öffnung und ist hier ebenso wie die umliegende Dura mit eitrigen Granulationen bedeckt. Nach Abziehen der Dura zeigen sich in der hinteren und mittleren Schädelgrube die operativ angelegten Knocheneröffnungen, in der Höhle des Felsenbeines eitrige Granulationen. Bauchhöhle, Herz und Lungen o. B. Die linke Vena jugularis 1 cm oberhalb ihrer Mündung ligiert. 3 cm oberhalb dieser Ligatur findet sich eine zweite, in dem Zwischenstück etwas Cruor, oberhalb der zweiten Ligatur ist die Vena ein Stück weit offen und darüber durch einen Thrombus verschlossen. An der Innenseite führt ein granulationsgewebiger Kanal in die Gegend der Operationswunde.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Radikaloperation des linken Felsenbeines. — Eröffnung des Sinus transversus. — Unterbindung und Eröffnung der linken Vena jugularis. — Thromben in der Vena jugularis sinistra, im Sinus transversus und Sinus longitudinalis superior. — Anämie und Ödem des Gehirns. — Periostitische Eiterungen in der Umgebung des Foramen magnum. Luxation des Zahnfortsatzes des Epistropheus mit Zerquetschung des obersten Halsmarkes.

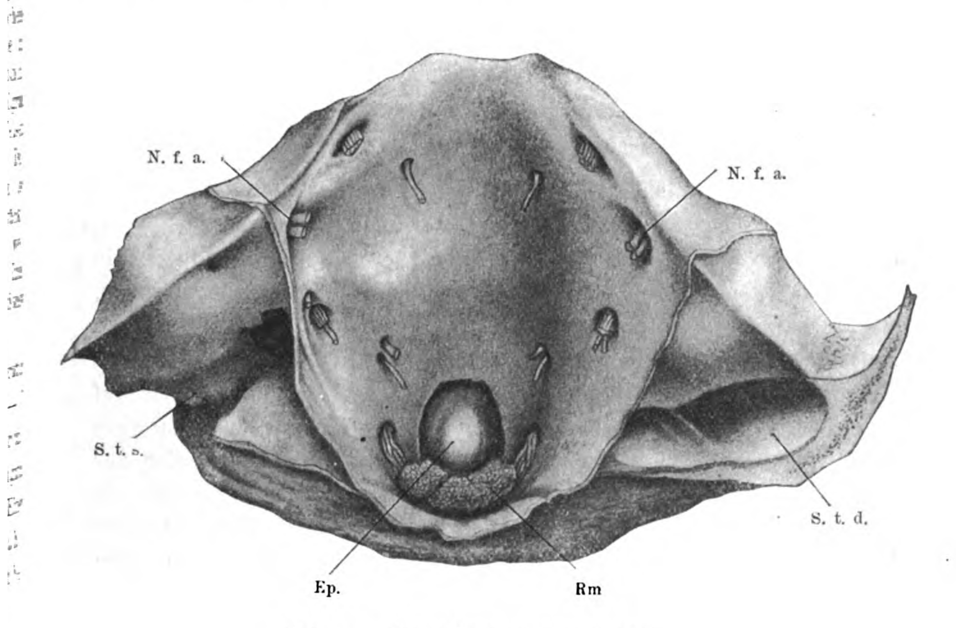
Fassen wir kurz zusammen: es handelt sich um einen Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom und Sinusthrombose, welcher folgende Komplikationen zeigte.

Erstens fand sich bei der Operation ein grosser Gasabszess, welcher das Periost weit abgelöst hatte und fast bis zum Foramen magnum hinging. Es ist das immerhin etwas recht seltenes, was ich ausser diesem Fall nur einmal bei Sinusthrombose gesehen habe. Wodurch diese Gasbildung bedingt war, welch' spezifischer, gasbildender Mikro-

organismus hier tätig war, kann ich leider nicht sagen, da nicht abgeimpft wurde.

Viel interessanter aber ist die zweite Komplikation, welche den letalen Ausgang bedingte: das war die Luxation des Zahnfortsatzes des Epistropheus, welcher die Medulla komprimiert und das Atmungszentrum gelähmt hatte.

Der Weg, auf welchem diese Sekundäraffektion zustande gekommen war, liess sich recht gut verfolgen: vom linken Sinus sigmoideus aus ging eine ausgedehnte Ostitis und Periostitis am Okziput entlang bis zu den beiden obersten Halswirbeln, hatte hier den Bandapparat eingeschmolzen und den Zahnfortsatz mobilisiert.



S. t. s. = Sinus transversus sinister.
S. t. d = Sinus transversus dexter.
N. f. a. = Nervus facialis und acusticus.
Ep. = Zahnfortsatz des Epistropheus.
Rm. = Rückenmark.

Die Figur zeigt die anatomischen Verhältnisse in grosser Deutlichkeit: da sehen wir beim Blick von oben ins Foramen magnum den ins Lumen desselben vorspringenden Zahnfortsatz (Ep.), dahinter das

plattgedrückte Halsmark (Rm.), ein Zustand, welcher uns ohne weiteres das klinische Bild, d. h. den Tod infolge Atmungslähmung, erklärt.

Fälle von Kompression des Halsmarks bzw. der Medulla oblongata durch den luxierten Zahnfortsatz des Epistropheus sind vereinzelt in der Literatur niedergelegt worden. Sie finden sich ausser bei Trauma fast ausschliesslich bei Tuberkulose, doch auch das kommt ausserordentlich selten vor. Die Literatur über diese Fälle ist in einer Dissertation von Hase [1]) niedergelegt worden.

XIII.

(Aus der Kgl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle.)

Kieferhöhleneiterung und Ischias.

Von Geh. Rat Professor Dr. Alfred Denker.

Die Beziehungen, welche zwischen Erkrankungen der oberen Speise- und Luftwege sowie ihrer Adnexa und gewissen entzündlichen Affektionen der Nieren, des Herzens, des Blinddarms, der Gelenke, der Nerven, der Muskultur etc. bestehen, sind in dem verflossenen Jahrzehnt in zahlreichen Arbeiten und Vorträgen Gegenstand der Erörterung gewesen. Im Vordergrund des Interesses stand die Frage, ob die chronisch entzündeten Gaumentonsillen häufig als ätiologischer Faktor für die genannten Erkrankungen in Betracht kommen, und ob es berechtigt ist, sie auf Grund scheinbar nur geringfügiger Veränderungen in ihrer Substanz total zu entfernen. Auch heute ist der Streit über die Indikation zur Tonsillektomie noch nicht vollkommen entschieden, wenn sich auch wohl die Mehrzahl unserer Fachkollegen und eine grosse Reihe interner Kliniker und praktischer Ärzte von der Bedeutung dieser radikalen kausalen Therapie überzeugt haben. Eines darf man wohl auf Grund der Tausenden von Tonsillektomien, die im Laufe der Jahre gemacht worden sind, als erwiesen annehmen, dass die vollständige Ausschaltung der Gaumentonsillen ohne Ausfallserscheinungen, und ohne eine erkennbare Schädigung des Organismus hervorzurufen, ausgeführt werden kann. Die in früherer Zeit bei diesen Eingriffen gefürchteten Blutungen und Nachblutungen haben sich bei Verbesserung der Technik auf ein Mindestmafs

[1]) Über einen Fall von tuberkulöser Ostitis im und am Atlanto-Okzipital-Gelenk. Von Robert Hase, Giessen 1908.

reduzieren lassen, so dass man zurzeit berechtigt ist, die Tonsillektomie als eine nicht gefährliche, bei jedem im übrigen gesunden Menschen — mit Ausnahme der Hämophilen — ohne Gefahr auszuführende Operation zu bezeichnen.

Für die in meiner Klinik in Hunderten von Fällen ausgeführten Tonsillektomien wurden in erster Linie als Indikation die häufig rekurrierenden Anginen und rezidivierenden Tonsillar- und Peritonsillarabszesse angesehen. Ausserdem wurde in einer grösseren Reihe von Fällen die Tonsillektomie ausgeführt, wenn die Ätiologie der oben angeführten Erkrankungen unklar blieb, oder die Affektionen sich im Anschluss an eine oftmals kaum bemerkbare Mandelentzündung entwickelt hatten. Natürlich gibt es genug Fälle, wo man zweifelhaft ist, ob in der Tat die erkrankten Gaumenmandeln als der anzuschuldigende Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen ist, und oftmals wird uns deswegen erst der eintretende oder ausbleibende Erfolg nach der Tonsillektomie über die Richtigkeit der Annahme des tonsillären Ursprungs der Erkrankung belehren. Vielleicht ist ein Vorschlag, den O. Müller (Lehe)[1] im vorigen Jahre gemacht hat, geeignet, uns bezüglich der Indikationsstellung für die Tonsillektomie einen Schritt weiterzubringen. Ausgehend von der Tatsache, dass ein Bazillendepot, das den Körper an irgendeiner Stelle infiziert, mit diesem in unmittelbarem Zusammenhang stehen muss, empfiehlt Müller durch die probatorische Mandelmassage den vermuteten ätiologischen Zusammenhang zwischen der chronischen Tonsillitis und einer anderen im Körper sich abspielenden entzündlichen Affektion manifest zu machen. Der dem Laryngologen geläufige Versuch, durch Massage mit dem Hartmannschen Mandelquetscher oder dem Pässlerschen hakenförmigen Instrument den in den Fossulae oder dem Recessus supratonsillaris enthaltenen Eiter zum Vorschein zu bringen, wird von Müller in etwas modifizierter Weise zu der Feststellung benutzt, ob im Anschluss an diese Massage ein infektiöser Nachschub in Gestalt einer Fieberzacke und eines Anstieges der Pulsfrequenz eintritt. Nach subkutaner Injektion von 0,02 ccm Morphium und Kokainisierung der Mandelnische einschliesslich der vorderen und hinteren Gaumenbögen sowie der hinteren Rachenwand führt Müller anstelle eines Instrumentes den desinfizierten und mit Öl befeuchteten Zeigefinger, dessen Nagel, um nicht zu verletzen, bis hinter die Fingerkuppe beschnitten und geglättet sein muss, in den

[1]) O. Müller, Der klinische Nachweis der okkulten Herdstelle bei Infektionskrankheiten durch Tonsillenmassage (Med. Klin. 1916, Nr. 19).

Mund ein, während die andere Hand vom Kinnladenwinkel aus die seitlichen Mundweichteile mit den Mandeln dem massierenden Finger entgegendrückt und festhält. Jede Mandel wird nun an ihrer oralen Oberfläche 5 Minuten lang systematisch bearbeitet, wobei natürlich Oberflächenverletzungen sorgfältig vermieden werden müssen. Tritt im Anschluss an diese Massage Temperatursteigerung und Erhöhung der Pulsfrequenz innerhalb der nächsten 2 mal 24 Stunden ein — Temperatur und Puls müssen regelmäfsig zweistündlich kontrolliert werden —, so dürfte nach Müller der Nachweis geliefert sein, dass in der Tat in der Tonsille ein Bazillenherd deponiert war, da eine gesunde Mandel nicht auf Massage mit Temperatursteigerung reagieren würde. Dem möglichen Einwand, dies Verfahren als ein bedenkliches Experiment hinzustellen, tritt Müller mit der Erwiderung entgegen, dass es sich um Fälle handelt, bei denen solche Infektionsschübe, wie sie durch die Massage absichtlich hervorgerufen werden, sonst laufend und ohne Aufhören auftreten, so dass dem Massageversuch keine erhebliche Bedeutung beigemessen werden darf. Auch ich glaube, dass der Versuch, in zweifelhaften Fällen durch die systematische Massage der Mandeln einen vielleicht in der Tonsille verborgenen Tonsillenherd aufzudecken, nicht aus Furcht vor dem vorübergehend nach dem leichten Insult auftretendem Fieber unterlassen werden sollte, zumal wir ohne Bedenken seit Jahren gewohnt sind, mit dem Mandelquetscher das gleiche Experiment, wenn vielleicht auch etwas weniger gründlich, auszuführen, ohne dabei dauernde Schädigungen zu beobachten.

Ausser der chronischen Tonsillitis sind es bekanntlich vor allem Erkrankungen der Zähne (Zahnkaries und alveoläre Pyorrhoe) sowie Nebenhöhleneiterungen, welche als Ausgangsstelle für die obengenannten infektiösen Erkrankungen in Betracht kommen. Darauf haben u. a. Pässler[1]) und Ad. Schmidt[2]) hingewiesen. Letzterer hat im besonderen betont, dass auch der Muskelrheumatismus, der nach seiner Auffassung als eine Neuralgie der sensiblen Muskelnerven aufzufassen ist, ebenso wie die verschiedenen Formen der Neuralgie (Ischias) in vielen Fällen toxischen und zwar infektiös toxischen Ursprungs sind. Während die Zahnkaries und die alveoläre Pyorrhoe in erster Linie

[1]) Pässler, Die chronischen Infektionen im Bereich der Mundhöhle und der Krieg, insbes. ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit und die Beurteilung von Rentenaussprüchen. (Therapie der Gegenwart, Jahrgang 1915, H. 10 u. 11.)

[2]) Ad. Schmidt, Noch einmal das Problem des Muskelrheumatismus, (Med. Klinik 1914, Nr. 16.

das Interesse des Zahnarztes herausfordern, nehmen die von Nebenhöhlenempyemen ausgehenden infektiösen Erkrankungen die Aufmerksamkeit des Rhino-Laryngologen in Anspruch. Da diese rhinogenen Affektionen bisher nur selten beobachtet worden sind, bzw. sich der Beobachtung entzogen haben, möchte ich im nachstehenden über einen Fall berichten, bei dem der ätiologische Zusammenhang zwischen einer chronischen Kieferhöhleneiterung und jahrelang bestehender Ischias in eklatanter Weise festgestellt werden konnten.

Der 47 Jahre alte Herr Z. aus H. suchte meine Sprechstunde zum ersten Male auf Veranlassung des Direktors der hiesigen Univ.-Zahnpoliklinik Geheimrat Körner am 2. Mai 1913 auf. Er gab an, dass er seit längerer Zeit an einer linksseitigen chronischen Kieferhöhleneiterung leide. Aus den Aufzeichnungen, die mir Geheimrat Ad. Schmidt, der den Patienten zu gleicher Zeit behandelte, zur Verfügung stellte, geht hervor, dass Herr Z. seit 6 Jahren an doppelseitiger Ischias gelitten hatte, und dass ebensolange das Kieferhöhlenempyem bestehe. Bei kalter Witterung Verschlimmerung des Leidens. Keine Lues. Kräftiger und gesunder Mann. Urin frei, ebenso die Bein- und Hüftgelenke.

Die neuralgischen Schmerzen sind doppelseitig und erstrecken sich auch auf die Lumbalmuskulatur, aber keine Zeichen von Neuritis.

Ohne irgendwelchen Erfolg hatte der Patient Badekuren in Wiesbaden und Marienbad durchgemacht und nur nach einem Aufenthalt in Oeynhausen kurze Zeit günstige Wirkung gespürt.

Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass in der Alveole des I. Molaris links oben eine weite Fistel vorhanden war, durch die man nach oben mit der Sonde in die Kieferhöhle gelangt. Die Fistel ist durch eine Prothese (Metallstift) verschlossen, die der Patient schon seit langer Zeit trägt. Nach Herausnahme der Prothese entleert sich aus der Kieferhöhle massenhaft höchst fötider Eiter. In der Umgebung der Fistel besteht eine starke Gingivitis.

Im linken mittleren Nasengang ebenfalls eitriges fötides Sekret. Vorderes Ende der mittleren Muschel verdickt. Nachdem zunächst ohne wesentlichen Erfolg regelmäſsige antiseptische Ausspülungen der Kieferhöhle durch die Alveolarfistel versucht waren, wurde dem Pat. die radikale Eröffnung der Kieferhöhle vom Munde aus empfohlen. Er entschloss sich zu dem Eingriff, besonders nachdem Geheimrat Schmidt den möglichen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Kieferhöhleneiterung und der Ischias betont hatte.

Der Eingriff wurde am 7. VII. 1913 in Skopolamin-Morphiumnarkose und lokaler Anästhesie ausgeführt.

Der Patient erhält 2 Stunden vor der Operation und 1 Stunde später je 1 Injektion von 0,003 Skopolamin und 0,01 Morphium. Die Lokalanästhesie wird in der Nase durch Einlegen von mit Kokain-

Suprarenin getränkten Tampons in den unteren und mittleren Nasengang herbeigeführt und ausserdem im Munde mit Schleichscher Lösung die Infiltrationsanästhesie vorgenommen. Der Eingriff wurde nach der in meiner Klinik üblichen Methode ausgeführt.

Schnittführung in der Umschlagsfalte der Gingiva zur Wangenschleimhaut beginnend über dem Weisheitszahn nach vorn über das Frenulum labii superioris 1—2 cm nach rechts herüberverlaufend. Zurückschiebung der Weichteile bis an den unteren Rand der Orbita. Abhebelung der Mukosa der lateralen Wand des unteren Nasenganges. Einschiebung eines mit Kokain-Suprareninlösung getränkten Tampons zwischen Schleimhaut und Knochen. Bei der Eröffnung der Kieferhöhle in der Fossa canina zeigt sich der Knochen ungewöhnlich verdickt. Die Schleimhaut der Kieferhöhle ist vollkommen polypös degeneriert. Sie wird mit dem scharfen Löffel exkochleiert. Fortnahme der knöchernen lateralen Wand des unteren Nasenganges. Bildung des rechteckigen Lappens aus der Nasenschleimhaut, Herunterklappen des Lappens auf den Kieferhöhlenboden. Auswaschen der Wundhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Anfrischung der Fistel in der Alveole des I. Molaris, Tamponade mit Vioformgaze. Primärer Verschluss der oralen Wunde. Der Eingriff wird ohne Schmerzen gut überstanden.

8. VII. Schwellung in der linken Wangengegend mäfsig. Allgemeinbefinden leidlich gut. Wechsel des Priessnitzschen Verbandes.

11. VII. Entfernung der Nähte. Schwellung geht wesentlich zurück. Heute sind die vorher vorhandenen Ischiasschmerzen von neuem wieder aufgetreten. Höchsttemperatur in den letzten Tagen 37,6.

12. VII. Nach einer Alkoholinjektion in den N. ischiadicus Nachlassen der Schmerzen.

13. VII. Pat. steht auf. Wangengegend kaum noch geschwollen, orale Wunde in gutem Zustande.

14. VII. Pat. wird bei gutem subjektiven Wohlbefinden nach Hause entlassen. Die Ischiasschmerzen sind verschwunden.

Die weitere Heilung nahm einen durchaus normalen Verlauf. Die zuerst noch vorhandene Sekretion aus der Kieferhöhle lässt unter Ausspülungen mit Borsäurelösung nach und verschwindet allmählich vollkommen. Glatte Heilung der oralen Wunde und Verschluss der Fistel.

Seit dem 11. VII. 1913 traten keine Schmerzen wieder auf. Kontrolluntersuchungen, die von Geheimrat Schmidt bezüglich des Ischiasleidens vorgenommen wurden, hatten folgendes Ergebnis:

«29. III. 15. Seit der Operation schmerzfrei. Patient war zur Erholung auf dem «Weissen Hirsch» bei Dresden wegen Überarbeitung. Dort angeblich Zucker gefunden. Sorgfältige Untersuchung zeigt, dass ein Irrtum vorliegt.

14. VII. 15. In der letzten Zeit wieder etwas leichtes Ziehen in den Beinen bei körperlichen Bewegungen, besonders rechts. Nach mündlichem

Bericht des Pat. ist diesen Schmerzen eine Erkältung vorausgegangen. Objektiv: das Lasèguesche Phänomen angedeutet, sonst nichts Auffälliges.

14. II. 16. Auch bis heute kein Zucker wieder aufgetreten, aber Hauch von Eiweisstrübung. Befinden im übrigen sehr gut. Keine Ischiasbeschwerden mehr aufgetreten.»

Nach Abheilung des Kieferhöhlenempyems hatte mich Herr Z. am 29. I 14 und am 12. XI. 14 nochmals wegen einer akuten Rhino-Pharyngitis und Laryngitis aufgesucht, die unter entsprechenden Mafsnahmen schnell vorübergingen. Kieferhöhleneiterung dauernd geheilt.

Ein mündlicher Bericht vom 11. III. 17 ergab bezüglich der Nebenhöhlen und der Ischias, dass das Allgemeinbefinden dauernd ausgezeichnet war, und dass nie wieder Ischiasschmerzen aufgetreten seien.

Epikrise: Aus dem vorstehenden Krankheitsbericht lässt sich einwandfrei entnehmen, dass mit der Entstehung des Kieferhöhlenempyems zugleich eine Ischiaserkrankung auftrat, die mit der Beseitigung des Kieferhöhlenempyems wieder verschwand. Es scheint demnach nicht zweifelhaft, dass in diesem Falle die Ischias ihren Ausgangspunkt von der erkrankten Kieferhöhlenschleimhaut genommen hat.

Dass kurze Zeit nach der Operation noch einmal Schmerzen auftraten, erklärt sich wohl dadurch, dass im Anschluss an die Ausräumung der Kieferhöhle von dem hier vorhandenen Bazillendepot Keime oder Toxine auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen zu dem Locus minoris resistentiae (Wurzeln des N. ischiadicus?) hingeführt wurden und hier den letzten und schnell vorübergehenden Anfall auslösten. — Wenn auch die Nebenhöhlenempyeme seltener als die chronischen Tonsillitiden den Ausgangspunkt für andere im Körper weit abgelegene Erkrankungen darstellen, so erscheint es doch dringend erwünscht, dass von seiten der Rhinologen energischer und systematischer, als es vielleicht bisher geschehen ist, auf derartige Zusammenhänge gefahndet wird. In meiner Klinik wird bei allen Patienten mit chronischer Tonsillitis oder Nebenhöhlenempyemen danach geforscht, ob der Kranke an entzündlichen Herzaffektionen, an Nephritis, Appendizitis, Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus (Myalgie) oder Neuralgie gelitten hat; ich glaube, dass wir häufiger Beziehungen zwischen Nebenhöhleneiterungen und den genannten Krankheiten konstatieren werden, wenn die Fachkollegen gemeinsam ihr Augenmerk auf diese Zusammenhänge richten **würden.**

XIV.

(Aus der Ohrenabteilung des städtischen Krankenhauses München l. J. [Vorstand: Prof. Wanner.])

Der Schwabachsche Versuch bei Erkrankung des inneren Ohres auf luetischer Grundlage.

Von Prof. Dr. Fritz Wanner.

Bei meinen Funktionsprüfungen an Fällen von Erkrankung des inneren Ohres bei kongenitaler Lues[1]) fand sich unter anderem eine beträchtliche Verkürzung der Leitung des Schädelknochens namentlich für die a'-Stimmgabel. Unter 15 Fällen war in 5 die Verkürzung so hochgradig, dass die auf den Scheitel aufgesetzte a'-Stimmgabel überhaupt nicht, A nur kurze Zeit gehört wurde; in den übrigen 10 Fällen war sowohl für A als auch a' eine bei Erkrankung des inneren Ohres sonst ungewöhnlich starke Verkürzung der Knochenleitung des Schädels vorhanden.

Bereits damals war mir bekannt, dass auch in Fällen von Erkrankung des inneren Ohres auf nicht hereditär-luetischer Grundlage starke Verkürzung bzw. Ausfall der Knochenleitung des Schädels vorkommt und der Stimmgabelbefund manchmal sogar einen Fingerzeig für die Ätiologie der Erkrankung gibt.

Auch Nager[2]) konnte bei seinen funktionellen Prüfungen des hereditär-luetisch erkrankten Ohres «die für diese Erkrankung typische starke Reduktion der Knochenleitung» feststellen. «Vom Scheitel wurde die Stimmgabel entweder gar nicht oder nur sehr reduziert gehört. dementsprechend war auch jeweils der Ausfall der Rinneschen Probe.»

Anlässlich des Vortrages von Voss[3]). «Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues», in welchem er ebenfalls der Verkürzung der Knochenleitung Erwähnung tat, bemerkte O. Beck[4]) in der Diskussion, dass ihm «bei Untersuchung einer sehr grossen Anzahl von Luetikern

1) Wanner, Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1908, S. 98 ff.

2) Nager, Klinische Beiträge zur Funktionsprüfung des hereditär-luetisch erkrankten Ohres. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft. 1911, S. 240 ff.

3) Voss, Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft, 1913, S. 295 ff.

4) O. Beck, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1913, S. 335 ff.

aufgefallen ist, dass man bei Leuten, die manifeste oder sogar latente Lues und dabei vollkommen normales Gehör haben, eine mehr oder minder geringgradige Verkürzung der Kopfknochenleitung konstatieren kann.» Beck hat mit der von Prof. Urbantschitsch konstruierten elektrischen Stimmgabel Messungen an einer sehr grossen Anzahl von Fällen vorgenommen und bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl die Verkürzung der Kopfknochenleitung trotz vollkommen normalen Gehörs konstatiert. Beck ist der Meinung, dass er bei Patienten, die kein Zeichen von Syphilis am Körper zeigen und vollkommen normal hören, in 85 % nur aus dem Ergebnis der Stimmgabeluntersuchung eine stattgehabte Infektion mit Syphilis diagnostizieren kann.

Im Anschluss hieran berichtete ich [1]) kurz über meine Erfahrungen, welche ich im Laufe von mehr als 10 Jahren bei zahlreichen Funktionsprüfungen bei Erkrankung des inneren Ohres gewonnen hatte. Wie Beck an Normalhörenden, so fand ich an Schwerhörigen eine starke Verkürzung bzw. Ausfall der Kopfknochenleitung, so dass ich bereits damals die Vermutung ausgesprochen habe, dass durch die Stimmgabeluntersuchung allein die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung des Ohres festgestellt werden könnte.

Ich habe nun in den Jahren 1913 und 1914 bei Erkrankungen des inneren Ohres mein Augenmerk besonders auf den Schwabachschen Versuch gelenkt, der ja bei der Funktionsprüfung neben dem Rinneschen Versuch diagnostisch das wichtigste Hilfsmittel ist.

Der Gang bei der Untersuchung war immer folgender:

Nach Feststellung der Hörweite mit Flüstersprache, ev. Konversationssprache, wobei die Zahlen von 1—100 geprüft werden, wird die untere Tongrenze mit Stimmgabeln, die obere mit dem Edelmann-Galton-Pfeifchen bestimmt. Der Rinnesche Versuch wird regelmäßig mit der a'-Stimmgabel ausgeführt. Zum Schwabachschen Versuche dienen die A- und a'-Stimmgabel von Edelmann.

Unter den 727 Patienten, welche im Jahre 1913 von den verschiedenen Abteilungen und Kliniken im städtischen Krankenhause München l. I. mir zur Ohruntersuchung zugeschickt wurden, fand sich in 139 Fällen = 19,1 % der Gesamtohrerkrankungen, im Jahre 1914 unter 727 Patienten in 132 Fällen = 18,1 % eine Erkrankung des inneren Ohres. Die unverhältnismäfsig hohen Zahlen erklären sich wohl

[1]) Wanner, Ibid. S. 340.

damit, dass es sich nur um Erwachsene handelte, von welchen viele durch ihren Beruf Schädigungen des inneren Ohres erlitten hatten.

Von den im ganzen 271 Patienten mit Erkrankung des inneren Ohres (ein- oder doppelseitig) hatten 78 = 28,7 % eine auffallende Verkürzung der Knochenleitung beim Schwabachschen Versuch. Während gewöhnlich für die benutzten Stimmgabeln dieselbe für A 6—8", für a' 6—10" beträgt, erhöhten sich in diesen Fällen die Zahlen durchgehends über 10", oft bis zu 15—18".

Unter diesen 78 Patienten waren 34 = 43,6 % der Gesamtzahl oder 12,5 % der Patienten mit hochgradiger Verkürzung, welche die a'-Stimmgabel beim Schwabachschen Versuch überhaupt nicht hörten. In 1 Falle wurde auch die A-Stimmgabel nicht gehört, während in den übrigen Fällen eine sehr beträchtliche Verkürzung für A bis zu 17" vorhanden war.

Diese 34 Fälle wurden einer genaueren Untersuchung unterzogen.

Von diesen 34 Patienten waren 14 Männer und 20 Frauen, sonach 41,2 % Männer und 38,8 % Frauen. Diese Verschiebung zuungunsten des weiblichen Geschlechts ist sicherlich auffallend; konnte doch Bezold in seiner Statistik bei den Erkrankungen des inneren Ohres 77—79 % männliche Patienten feststellen. Wir haben somit auch in diesen Fällen ähnlich wie bei Lues hereditaria ein Überwiegen der weiblichen Erkrankten.

Die Mehrzahl der Patienten führte ihre Schwerhörigkeit, soweit sie ihnen zum Bewusstsein kam, verhältnismäßig kurze Zeit, höchstens auf 2—3 Jahre, einige auf $^1/_4$—1 Jahr zurück. Vor Eintritt der Schwerhörigkeit beobachteten die Patienten meist starkes Ohrensausen, welches sie besonders belästigte. Auch Angaben über Kopfschmerzen, Gefühl von eingenommenem Kopfe und Schwindelanfällen fehlten fast nie.

Das Alter der Patienten bewegte sich zwischen 23 und 85 Jahren, die meisten waren zwischen 30 und 65 Jahren. Der Trommelfellbefund war fast durchgehends normal; ausser den verschiedenen Formen von Einsenkungserscheinungen leichter Natur, Trübungen des Trommelfells und atrophischen Stellen zeigten sich keine besonderen Veränderungen am Trommelfell.

Aus der Zahl der Krankengeschichten möchte ich nur einige in Kürze anführen.

1. Sch. J., 23 Jahre, Metzger.

Seit 1 Jahre Abnahme des Gehörs rechts bemerkt, starkes Ohrensausen, Schwindel; seit 14 Tagen Fazialisparese rechts. Trommelfell

rechts: reflexlos, Hammer perspektivisch verkürzt und körperlich; links: Hammer perspektivisch verkürzt, sonst Trommelfell normal.

Flüstersprache { rechts: 1 m (4,7)
links: 8 m und mehr (100)

Untere Tongrenze { rechts: F_{-2}
links: C_{-2}

Stimmgabel a' vom Scheitel ins linke Ohr nicht.
Stimmgabel A vom Scheitel ins linke Ohr — 10''.

Obere Tongrenze { rechts: 1,7 mm Pfeifenlänge
links: 1,3 mm Pfeifenlänge (0,9 normal).

Rinne a' { rechts: + 13''
links: + 17''.

Wassermann +.

2. K. J., 37 Jahre, Viehgeschäftsinhaber.

Seit 3—4 Monaten Ohrensausen namentlich rechts und Schwerhörigkeit, starke Schwindelanfälle, am Morgen der Einlieferung Erbrechen. Trommelfell beiderseits dunkel und glanzlos, sonst normal.

Flüstersprache { rechts: 5 cm (4)
links: 2 m (7).

Untere Tongrenze { rechts: G_{-2}
links: C_{-2}.

Stimmgabel a' vom Scheitel nicht.
Stimmgabel A vom Scheitel ins linke Ohr — 12''.

Obere Tongrenze { rechts: 5,4 mm Pfeifenlänge
links: 1,2 am Pfeifenlänge (0,9 normal).

Rinne a' { rechts: + 18''
links: + 22''

Wassermann + + +.

3. K. A., 31 Jahre, Haushälterin.

Seit langer Zeit Abnahme des Gehörs bemerkt, kontinuierliches Sausen, zeitweise Schwindel. Rechte Pupille weiter als linke.

Trommelfell { rechts: normal
links: in der unteren Hälfte atrophische Stellen.

Flüstersprache { rechts: 1 m (4,6)
links: $1^1/_4$ m (4).

Untere Tongrenze { rechts: C_{-2}
links: E_{-2}.

Stimmgabel a' vom Scheitel nicht.
Stimmgabel A vom Scheitel unbestimmt in welches Ohr — 9''.

Obere Tongrenze { rechts: 3,5 mm Pfeifenlänge
links: 7,9 mm Pfeifenlänge (0,9 normal).

Rinne a' { rechts: + 6''
links: + 8''.

Der Vestibularapparat zeigt kalorisch und rotatorisch normale Reaktion.

Die auf Grund der Stimmgabeluntersuchung vorgeschlagene Wassermannsche Reaktion + + +.

Im Verlauf von 4 Wochen stieg nach Salvarsaninjektion das Gehör rechts auf 6 m, links 8 m für Flüstersprache. Eine Veränderung der Kopfknochenleitung trat nicht ein.

4. B. K., 35 Jahre, Kaufmannswitwe.

Seit mehreren Jahren Ohrensausen links, seit 2 Jahren auch rechts, jetzt kontinuierlich, starker Schwindel, in letzter Zeit starke Abnahme des Gehörs bemerkt. Trommelfell beiderseits normal.

Flüstersprache { rechts: 5 cm (7)
links: 5 cm (7)

Untere Tongrenze { rechts: G_{-2}
links: F_{-2}

Stimmgabel a' vom Scheitel nicht.
Stimmgabel A vom Scheitel nicht.

Obere Tongrenze { rechts: 4,3 mm Pfeifenlänge
links: 4,5 mm Pfeifenlänge (0,9 normal).

Rinne a' { rechts: + 10''
links: + 9''.

Wassermann + + +. Die klinische Beobachtung ergibt Lues cerebri.

5. Pf. Th., 43 Jahre, Hausmeisterin.

Seit 1/2 Jahre zunehmende Schwerhörigkeit, starkes Sausen beiderseits und Schwindel. Angeblich wegen Tuberkulose vor 8 Jahren Operation am linken Jochbein, an dieser Stelle eine grosse strahlige Narbe. Trommelfell beiderseits normal.

Flüstersprache { rechts: nicht
links: 1 1/4 m (7).

Untere Tongrenze { rechts: a
links: C_{-2}.

Stimmgabel a' vom Scheitel nicht.
Stimmgabel A ins linke Ohr — 14''.

Obere Tongrenze { rechts: 5,6 mm Pfeifenlänge
links: 1,7 mm Pfeifenlänge (0,9 normal).

Rinne a' { rechts: weder vom Warzenfortsatz noch durch Luftleitung
links: + 16''.

Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres beiderseits. Taubheit für Flüstersprache rechts.

Wassermann + + +.

Da die schwerhörigen Patienten meist sofort nach der Aufnahme zur Ohruntersuchung geschickt werden, war nur bei 6 bekannt, dass sie an Lues erkrankt waren, teils waren sie früher bereits auf der Abteilung, teils wussten sie selbst, dass die Wassermannsche Reaktion

positiv ausgefallen war. Bei den übrigen 28 Patienten war von Lues nichts bekannt.

Die Ergebnisse der Stimmgabeluntersuchung — Ausfall der Knochenleitung für a' und starke Verkürzung für A — veranlassten mich in diesen Fällen nach meinen Erfahrungen die Diagnose auf Erkrankung des inneren Ohres wahrscheinlich auf luetischer Grundlage zu stellen. Die in diesen 28 Fällen ausgeführte Wassermannsche Reaktion war 23 mal positiv. In einem Falle, in welchem sie negativ war, handelte es sich um eine 83jährige Frau. Es war somit in 85,3 % der Fälle die luetische Erkrankung durch die Blutuntersuchung erwiesen.

Da aber durch den Ausfall des Schwabachschen Versuchs bereits vorher die Diagnose auf Lues gestellt war, können wir in solchen Fällen von Erkrankung des inneren Ohres durch die Stimmgabeluntersuchung zweifellos wertvolle Anhaltspunkte gewinnen.

Sicher hätten sich unter den 44 übrigen Patienten mit hochgradiger Verkürzung der Kopfknochenleitung noch eine Reihe Luetiker gefunden, doch war eine regelmäfsige Blutuntersuchung aus äussern Gründen nicht möglich. Als besonders charakteristisch möchte ich nur diesen einen Fall anführen.

Kl., F., 50 Jahre, Rentier.

Vor 10 Jahren links Mittelohrentzündung. starke Neuralgien im Trigeminus, seit 3 Jahren Abnahme des Gehörs bemerkt, zeitweise Sausen und Schwindel. Trommelfell beiderseits normal.

Flüstersprache { rechts: 3 m (4),
links: 4 m (4).

Untere Tongrenze beiderseits C_{-2}.

Stimmgabel a' vom Scheitel unbestimmt in welches Ohr — 16'',
» A » » » » » » — 13''.

Obere Tongrenze { rechts: 4,3 mm Pfeifenlänge,
links: 3,8 » » (0,9 normal).

Rinne a' { rechts: + 18'',
links: + 21''.

Nach Katheterismus keine wesentliche Besserung des Gehörs.

Bei der auf Grund des Stimmgabelbefundes ausgeführten Blutuntersuchung Wassermann + +.

Nach einer Jodkur verschwanden die subjektiven Beschwerden; die Hörweite für Flüstersprache besserte sich beiderseits auf 7 m.

Eine wesentliche Veränderung der Verkürzung der Kopfknochenleitung trat nicht ein.

Nach der antiluetischen Behandlung, welche eine Besserung des Gehörs mit sich brachte, trat eine Änderung des Ausfalls des Schwabachschen Versuchs ebenso wie in Fall 3 nicht ein.

Es können demnach wohl auch Fälle, bei welchen nach antiluetischer Behandlung die Wassermannsche Reaktion negativ ausfällt, die Kopfknochenleitung für a' aber hochgradig verkürzt oder gleich 0 ist, als auf Lues beruhend angesehen werden.

Auf zwei Beobachtungen, die jedoch einer weiteren Prüfung bedürfen, möchte ich in Kürze hinweisen.

Während bei den gewöhnlichen Erkrankungen des inneren Ohres fast immer die untere Tongrenze bei C_{-2} (16 Doppelschwingungen) liegt, zeigt dieselbe in diesen Fällen verhältnismäfsig häufig eine allerdings nur kleine, meist einseitige Einengung bis zu 4 Tönen. Die Ursache dürfte wohl in Affektionen des Rachens und des pharyngealen Tubenostiums zu suchen sein, wie sie bei Luetikern häufig zu beobachten sind. Weiters fand ich in diesen Fällen bei der Prüfung mit Flüstersprache, dass unverhältnismäfsig oft die Zahl 4 am schlechtesten gehört wird, während sonst bei Erkrankungen des inneren Ohres meist für die Zahlen 7 und 6 das schlechteste Gehör besteht. Eine Erklärung hierfür dürfte erst eine grössere Reihe genauer Hördauerbestimmungen geben.

Zur Entscheidung der Frage, auf welcher Grundlage, ob durch Liquordruck oder durch eine Meningitis cerebrospinalis luetica, die Verkürzung der Kopfknochenleitung zustande kommt, dürfte vielleicht folgender Fall einen kleinen Beitrag geben.

M. G., 46 Jahre, Fuhrmann.

Am rechten Ohr schon vor 20 Jahren Schwerhörigkeit, links seit 2 Jahren Abnahme des Gehörs bemerkt.

Rechts kontinuierliches, links zeitweises Sausen. Starke Schwindelerscheinungen, namentlich bei aufrechter Stellung. Vor 14 Tagen auch Erbrechen.

Trommelfell { rechts: Reflexlos, sonst normal.
links: Normal.

Flüstersprache { rechts: F_{-2}.
links: C_{-2}.

Stimmgabel a' vom Scheitel nicht gehört,
» A » » unbestimmt in welches Ohr — 13''.

Obere Tongrenze: { rechts: 3,0 mm Pfeifenlänge,
links: 4,6 » »

Rinne a' { rechts: + t
links: + t } nur Luftleitung.

Vestibularapparat:

Nach 10 maligem Drehen auf dem Drehstuhl von rechts nach links geringer horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts, keiner geradeaus und nach links; von links nach rechts, kein Nystagmus.

Wassermannsche Reaktion +, Mandelbaumsche Reaktion + +.

16. 9. 13. Lumbalpunktion:

Nach Entleerung von ca. 3 ccm sanguinolenter Flüssigkeit unter Druck von 19—20 mm, ändert sich der vorher sehr dumpfe Perkussionsschall über dem Schädel, der links stärker als rechts gedämpft ist, und bekommt plötzlich den Ton von einem gesprungenen Topf mit starkem metallischen Scheppern. Nach Ablassen von 7 ccm Flüssigkeit wird der Perkussionston dem beim Normalen gleich.

Stimmgabel a' vom Scheitel, die vorher überhaupt nicht gehört wurde, — 7".

Stimmgabel A vom Scheitel — 7" (vorher — 13").

Nach $^1/_2$ Stunde findet sich für a' bereits wieder eine Verkürzung um 12"; der Perkussionsschall über dem Schädel ist wieder etwas gedämpft.

17. 9. 13. Ca. 24 Stunden nach der Lumbalpunktion.

Stimmgabel a' vom Scheitel nicht.

» A » » — 13".

Der Perkussionsschall über dem Schädel ist wieder vollständig gedämpft.

Wenn auch aus einem Falle keine endgültigen Schlüsse gezogen werden können, so dürfte doch im Zusammenhalt mit den von O. Beck[1]) erwähnten Fällen, bei welchen nach der Lumbalpunktion ebenfalls eine wesentliche Veränderung der Kopfknochenleitung eintrat, die aber nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Tagen der früher festgestellten Verkürzung Platz machte und mit Voss' Untersuchungen angenommen werden, dass die Hauptursache der Verkürzung bzw. des Ausfalls der Kopfknochenleitung bei Erkrankungen des inneren Ohres auf luetischer Grundlage in einer Meningitis cerebrospinalis mit Veränderungen an der Dura mater zu suchen ist. Eine Stütze gewinnt diese Ansicht durch die histologischen Untersuchungen an Gehörorganen hereditär-luetischer Neugeborner von Azai und namentlich Otto Mayer. In zweiter Linie dürfte auch der Liquordruck eine gewisse Bedeutung haben.

Durch das Nachlassen des Druckes im Liquor durch die Punktion tritt wohl eine momentane Entspannung der Meningen und ein leichtes, vielleicht auf einzelne Stellen beschränktes Einsinken der Dura mater ein, womit das Geringerwerden der Verkürzung zu erklären wäre. Nach Aufhören der momentanen Entlastungswirkung kehrt die Dura mater wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück, wodurch dann die Erscheinungen der Verkürzung wieder auftreten.

[1]) O. Beck, Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1913, S. 336.

Auch die Befunde in den Fällen, in welchen nach antiluetischer Behandlung eine wesentliche Besserung des Gehörs, nicht aber in der Verkürzung der Kopfknochenleitung eintrat, sprechen mehr für Veränderungen an den Meningen- als für Liquordruck. Wahrscheinlich handelt es sich um ähnliche Veränderungen an der Dura wie in jenen Fällen, bei welchen ich neben normalem Gehör Verkürzungen der Kopfknochenleitung[1]) gefunden habe.

Schlussfolgerungen.

1. Der Schwabachsche Versuch ist bei Erkrankungen des inneren Ohres unbedingt auszuführen.
2. Am besten eignen sich hierzu die A- und a'-Stimmgabeln.
3. Ist der Schwabachsche Versuch für A und a' bei Erkrankung des inneren Ohres auffallend stark verkürzt, liegt sehr häufig eine luetische Erkrankung vor.
4. Wird die Stimmgabel a' vom Scheitel gar nicht gehört, beruht die Schwerhörigkeit fast immer auf Lues.
5. Die Ursache für die Verkürzung bzw. den Ausfall der Kopfknochenleitung ist hauptsächlich in pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Meningitis cerebrospinalis lueticis, namentlich an der Dura mater, zu suchen.
6. Bei Erkrankung des inneren Ohres auf luetischer Grundlage wird sehr häufig die Zahl 4 am schlechtesten gehört.
7. An der unteren Tongrenze finden sich oft kleine Defekte, jedoch nicht über eine Oktave.

[1]) Wanner, Verkürzung der Knochenleitung des Schädels bei normalem Hörvermögen. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1900.
Wanner und Gudden, Die Schalleitung des Schädelknochens bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Neurol. Zentralbl. Nr. 19, 20, 21. 1900.

XV.

(Arbeit aus der oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in Basel [Prof. Dr. Siebenmann].)

Zwei Beiträge zur Genese des Mittelohr-Cholesteatoms.

Von Dr. K. Ulrich,
Assistent der oto-laryngologischen Klinik Basel.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XIII/XIV.

I.

Über das Vorkommen von elastischen Fasern im Gehörgang und in der Mittelohrschleimhaut sowie in der Cholesteatom-Matrix.

In der Z. f. O. 1910, S. 270 erschien von Grünwald (1) eine Arbeit: «Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Missbildungen an Ohr und Nase». Er beschreibt darin einen Fall von Mittelohrcholesteatom kongenitaler Herkunft. Die Krankengeschichte entspricht derjenigen eines gewöhnlichen, sekundären Cholesteatoms: Chronische Ohreiterung, Totaldefekt des Trommelfells, Fehlen eines Stücks der oberen Gehörgangswand etc. In einem, der Gegend des Tegmen antri entnommenen Stück der Cholesteatom-Matrix liessen sich unter dem Mikroskop eine «Grenzmembran», azinöse Drüsen und elastische Fasern unter der Epidermis nachweisen. Die Deutung dieses Befundes war nach Grünwald nur in einem Sinne möglich; es handelt sich um ein primär in den Mittelohrräumen entstandenes Dermoid. Grünwald begründet diese Ansicht u. a. damit, dass eine Einwanderung von Knäueldrüsen mit der Epidermis aus dem Gehörgang unmöglich sei. Ausserdem hat Grünwald für die massenhaften elastischen Fasern in der Cholesteatommembran keine andere Erklärung als die einer embryonalen Überpflanzung. «Weder in der Paukenhöhle noch im knöchernen Gehörgang kommen solche (sc. elastische Fasern) vor, können also auch nicht aus der Nachbarschaft bezogen sein.» Andere für den Geschwulstcharakter dieses Falles beweisende Punkte waren die Grenzmembran und die regelmäfsige Papillenbildung.

Linck (2) hat diese Stigmata des kongenitalen Cholesteatoms übernommen, resp. er geht noch weiter als Grünwald. Auch ohne

der äusseren Haut strukturell gleiche Epidermis und ohne rudimentäre Knäueldrüsen sind «Cholesteatomgebilde im Mittelohrgebiet, bei denen durch histologische Untersuchungen in der Matrix elastische Fasern und Grenzmembranbildung festgestellt werden können, stets als kongenitale Geschwulstgebilde anzusehen».

Diese Publikationen veranlassten uns zu der folgenden, kleinen, anatomisch-klinischen Studie über elastische Fasern.

I. Das Vorkommen von elastischen Fasern im knöchernen Gehörgang und in der normalen Mittelohrschleimhaut.

a) Gehörgang.

In den zahlreichen vorhandenen Lehrbüchern und Arbeiten über die Anatomie des knöchernen Gehörganges haben wir nirgends Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen von elastischen Fasern gefunden. Verschiedene Umstände machten aber ihre Anwesenheit in hohem Grade wahrscheinlich. Erstens fanden Varaglia (3) und Watsuji (4) elastische Fasern in allen Schichten des Trommelfells, also auch unmittelbar unter seiner äusseren Epidermisbedeckung. Zweitens berichten die Lehrbücher (5, 6) übereinstimmend, dass sich nach Sömmering im hintern obern Teil des knöchernen Gehörganges ein Epidermisstreifen befindet, dessen Struktur mit derjenigen der äussern Haut vollständig übereinstimmt und Kutispapillen, Haare, Knäueldrüsen aufweist. Auch der übrige Teil der innersten Gehörgangspartie ist nicht immer nur von einer papierdünnen Epidermis bedeckt, sondern diese bildet nach Schwalbe (l. c.) häufig, namentlich im jugendlichen Alter, was wir an Hand unserer Präparate bestätigen können, dicht angeordnete papilläre Zapfen, weicht also in ihrem Bau mit Ausnahme der fehlenden Drüsen und Haare nicht von derjenigen der Haut ab.

Eigene Untersuchungen: Dieselben erstrecken sich auf eine Anzahl Felsenbeine jüngerer und älterer Individuen. In Längsschnitten durch den normalen knöchernen Gehörgang, die nach Weigert gefärbt sind, fanden sich in allen unseren Präparaten elastische Fasern. Sie kommen in allen Schichten zwischen Epidermis und Knochen vor, am dichtesten fanden wir sie bei einem 5jährigen Kind unmittelbar unter der Epidermis. Aber auch in allen anderen Zonen, namentlich direkt über dem Knochen, sind oft recht ansehnliche Bündel vorhanden. Ihre Lage ist meist mehr oder weniger parallel zur Oberfläche. Schief zur Gehörgangswand stellen sich oft die vom Knochen ausgehenden Fasern.

In der kindlichen, Papillen enthaltenden Kutis ragen von den längsverlaufenden Bündeln abzweigende, zu diesen also senkrecht stehende Fasern zwischen die Epidermiszapfen hinein. In dem Haare und Drüsen enthaltenden Bereiche der hinteren obern knöchernen Gehörgangswand liegen sie als dichtes Netzwerk kreuz und quer im Gewebe, wie es auch bei der äusseren Haut der Fall ist. Gegen den Annulus tympanicus hin breiten sie sich fächerförmig aus.

Überraschend für uns war bei dieser Gelegenheit zu sehen, wie weit trommelfellwärts der Kutiszipfel im hinteren oberen Teil des knöchernen Gehörgangs vorstossen kann. So finden sich in den Präparaten eines Felsenbeines an dieser Stelle in einer Distanz von 2,4 mm vom knöchernen Margo entfernt die letzten Haarbälge, während die letzten Knäueldrüsen in unmittelbarer Nähe des Trommelfells (1,4 mm lateralwärts vom knöchernen Margo) liegen.

Unter solchen Umständen ist natürlich eine Verlagerung eines drüsenhaltigen Stückes Gehörgangshaut ins Antrum nicht »als unmöglich« (Grünwald) zu bezeichnen, falls ein Defekt der oberen Gehörgangswand und eine direkte Kommunikation ins Antrum vorliegt, wie in jenem von Grünwald beschriebenen Falle.

b) Mittelohrschleimhaut.

Auch über die Beziehungen der Mittelohrschleimhaut zu den elastischen Fasern haben wir ausser der oben angeführten Bemerkung von Grünwald keine Mitteilungen gefunden. Doch liess die Analogie mit der übrigen Schleimhaut des Körpers, ferner die Angabe von Watsuji, dass sich in der Submukosa des Trommelfells — sowohl der Pars tensa als der Pars flaccida — und unter dem Epithel der knorpeligen Tube Fibrae elasticae befinden, auf ihr Vorhandensein in der übrigen Mittelohrschleimhaut schliessen.

Unsere eigenen Untersuchungen ergaben folgendes: Mit wenigen Ausnahmen fanden sich in den Schnitten durch das Mittelohr elastische Fasern in der Schleimhaut. Wir trafen sie in der Submukosa des Trommelfells, der Paukenhöhle, des Aditus, der Zellen des Processus mastoideus und der knöchernen Tube. Ihre Menge ist allerdings viel geringer als diejenige der Weichteilauskleidung des knöchernen Gehörgangs. Sie verteilen sich unregelmäfsig auf alle Schichten der Submukosa, treten bald als vereinzelte, korkzieherartige wellige Fasern, bald als ganz respektable Bündel auf. Während sie in einem Schnitt sofort in die Augen springen, findet man zuweilen wenige Schnitte davon entfernt nur noch ganz vereinzelte Fasern.

II. Das Vorkommen von elastischen Fasern in der Cholesteatom-Membran.

Die Untersuchung stützt sich auf Schnitte durch 12 an Mittelohrcholesteatom erkrankten Felsenbeinen, deren Träger in der Basler otolaryngologischen Klinik an Gehirnkomplikationen oder an einer interkurrenten Krankheit gestorben waren.

In allen Fällen liessen sich elastische Fasern in der Cholesteatommatrix nachweisen. Ihre Anordnung und Menge zeigt hier die gleiche Unregelmäfsigkeit, wie sie auch im normalen Gewebe vorkommt. Ausnahmslos und am dichtesten fanden sie sich da, wo die «Subkutis» des Cholesteatombalges durch die chronisch entzündete Mittelohrschleimhaut gebildet wird. In solchen Fällen bilden sie um die zystösen Räume Netze von beträchtlicher Dichte.

Über ihre Herkunft kann man nicht im Zweifel sein. Um sie zu erklären, braucht man nicht die kongenitale Keimverlagerung zu Hilfe zu nehmen. Sie sind entweder im Narbengewebe, das sich überhäutet hat, aus dem benachbarten knöchernen Gehörgang bezogen worden, oder, was noch viel wahrscheinlicher und häufiger der Fall sein wird, bei nicht vollständig erfolgter Destruktion der Submukosa an Ort und Stelle in der Mittelohrschleimhaut, schon vor deren Epidermisierung vorhanden.

Auch die Neubildung von elastischen Fasern im Narbengewebe ist allgemein beobachtet und anerkannt [Marchand (7)], so dass deren Vorhandensein keinen Rückschluss erlaubt über die Art der Genese der Cholesteatommatrix. Ob dabei die Regeneration im subepithelialen Bindegewebe selber, oder aber vom Rand — in unserem Falle also von der Epidermis des knöchernen Gehörgangs — aus stattfindet, ist noch nicht sichergestellt.

Die Krankengeschichten der beiden Fälle, denen die abgebildeten Präparate mit elastischen Fasern entnommen sind, zeigen, dass es sich hier auch tatsächlich nicht um Cholesteatoma verum handelt, da mit Ausnahme der elastischen Fasern weder der histologische noch der klinische Befund den Anforderungen entspricht, die Grünwald und Linck an ein kongenitales Cholesteatom stellen.

Wir dürfen demnach den Satz aufstellen: Das Vorkommen von elastischen Fasern in der Matrix eines Cholesteatoms ist kein Beweis für dessen kongenitale Entstehung. Elastische Fasern treten regelmäfsig auch im Balg der

im Sinne von Habermann-Bezold entstandenen, sekundären Cholesteatome auf.

Die beiden Krankengeschichten sind die folgenden:

1. Emil U., 14 Jahre alt, 1905 (Fig. 1a und 1b). Eltern und Geschwister des Patienten sind gesund. Im Alter von 14 Monaten litt Patient an einer Augenkrankheit, Halsdrüsenschwellung mit Vereiterung und einer Geschwulst am linken Oberarm mit Spontanheilung. Das Ohrenleiden besteht schon seit mindestens 7 Jahren und äussert sich in Schwerhörigkeit und zeitweisem eitrigem Ausfluss aus beiden Ohren; eine ursächliche Krankheit ist weder den Eltern noch dem Patienten bekannt. In letzter Zeit wieder Eiterausfluss aus dem rechten Ohr. Seit 5 Tagen bestehen in demselben heftige Schmerzen. Zudem auffallende Apathie.

Allgemeiner Status: Blasser, unterernährter Knabe. Auf der Kornea alte Trübungen. Am Hals Drüsennarben. Sattelnase. Gebiss defekt.

Innere Organe o. B. Temperatur 37,9. Urin o. B.

Spezialstatus: Rechtes Ohr abstehend, hinter demselben in Antrumhöhe eine walnussgrosse, fluktuierende, druckempfindliche Schwellung. Knöcherner Gehörgang spaltförmig verengt, gewährt keinen Einblick auf das Trommelfell. Sekret fötid, eiterig.

Linkes Ohr: Umgebung des Ohres o. B. Im Gehörgang fötides Sekret. Vom Trommelfell steht nur noch der Hammer und eine kleine, dem oberen Trommelfellpole entsprechende Randpartie. Aus dem Aditus hängen Cholesteatomfetzen herab.

H {8 cm / 20 cm} Flspr. Unt. Tgr. {A—I / Fis—I} (?) Ob Tgr. {0,9 / 0,6 (?)} für Galtonpfeife (normal 0,5)

W.-Schw. A = + 17 (nicht lat.) Rinne a' {— 14 / — 15.}

Diagnose: Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatom beiderseits.

Radikaloperation rechts (Dr. Nager): Subperiostaler Abszess. Im Niveau des Antrums ist der Processus mastoideus siebartig durchlöchert und von Granulationen durchsetzt. Antrum vergrössert, mit fötiden Massen ausgefüllt und von einer Cholesteatommatrix ausgekleidet. Keine Eröffnung der Schädelgruben.

Normales Verhalten der Temperatur bis am 8. Operationstag, dann plötzlich ansteigend bis 39,3, Auftreten meningitischer Erscheinungen. Ein zweiter daraufhin vorgenommener Eingriff legt eine perisistierende Eiterung mit granulierendem Defekt der hinteren Pyramidenwand frei. Drei Tage später Exitus.

Bei der Sektion wird eine purulente Meningitis mit randständigem Thrombus des Sin. sigm., als Nebenbefund eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen festgestellt.

2. Rueff C., 29 Jahre alt. 1907 (Fig. 2a und 2b). Familienanamnese ohne Besonderheiten. Patient hat zweimal eine Pneumonie überstanden. Er wurde wegen Defekt des linken Trommelfells nicht zum Militär ausgehoben, weiss aber nicht wann, noch unter welchen Symptomen sein Ohrenleiden begonnen hat; Schmerzen haben früher gefehlt, dagegen bestand zeitweise fötide Sekretion des linken Ohres. Seit 14 Tagen Schwellung hinter dem linken Ohr und hier und da Kopfschmerzen.

Allgemeinstatus: Blass aussehendes, unterernährtes Individuum. Pupillen reagieren träge, Kopf frei beweglich. Es besteht Kiefersperre. Herz o. B. Lungen: untere Grenze bei Respiration nicht verschieblich. Abdomen weich. Reflexe o. B. Urin: kein Eiweiss. Temperatur: 38.1.

Spezialstatus: Linkes Ohr abstehend. Hinter demselben eine fluktuierende Schwellung, die dem Musculus sternocleidomastoideus entlang bis in die Mitte des Halses reicht. Im Gehörgang fötides Sekret. Hinten an der Grenze von knorpeligem und knöchernem Gehörgang eine Fistel, die bei Druck auf die retroaurikuläre Schwellung Eiter entleert. Im roten, vorgewölbten Trommelfell befindet sich eine scheinbar zentrale Perforation, doch sind ihre Ränder wegen Granulationen nicht deutlich zu bestimmen. Durch die Trommelfellöffnung sieht man die graue, epidermisierte Labyrinthwand.

Der Status des rechten Ohres fehlt.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica links mit Cholesteatom und Bezoldscher Mastoiditis.

$$H \begin{cases} 300 \\ \quad \text{f. Flspr.} \\ 30 \end{cases}$$

Bei der Operation wird ein mächtiger, subperiostaler Abszess eröffnet, der durch eine Knochenfistel mit dem Antrum in Verbindung steht und unter dem M. sternocleidomastoideus nach den tieferen Halspartien führt. Im Antrum keine Cholesteatommembran mehr erhalten. Von hier aus führt eine weitere Fistel in einen zweiten ausgedehnten Epiduralabszess der hinteren Schädelgrube.

3 Tage nach der Eröffnung des Epiduralabszesses meningitische Symptome und Erscheinungen einer Sinusthrombose, die einen zweiten und dritten Eingriff indizieren; beim ersten wird eine ausgedehnte Thrombose des Sinus sigmoides, beim zweiten eine Meningitis purulenta gefunden. 14 Tage später Exitus.

Die Sektion stellte eine purulente Meningitis und als Nebenbefund ausgedehnte alte pleuritische Verwachsungen fest.

Im Hinblick auf die folgende Arbeit möchten wir darauf aufmerksam machen, dass auch in diesen beiden Fällen der Ursprung der zum Cholesteatom führenden Eiterung im Dunkeln liegt, dass es sich aber beim ersten um ein tuberkulöses Individuum handelt, beim zweiten wenigstens Verdacht auf Tuberkulose vorliegt, da Residuen einer ausgedehnten verheilten Pleuritis gefunden wurden.

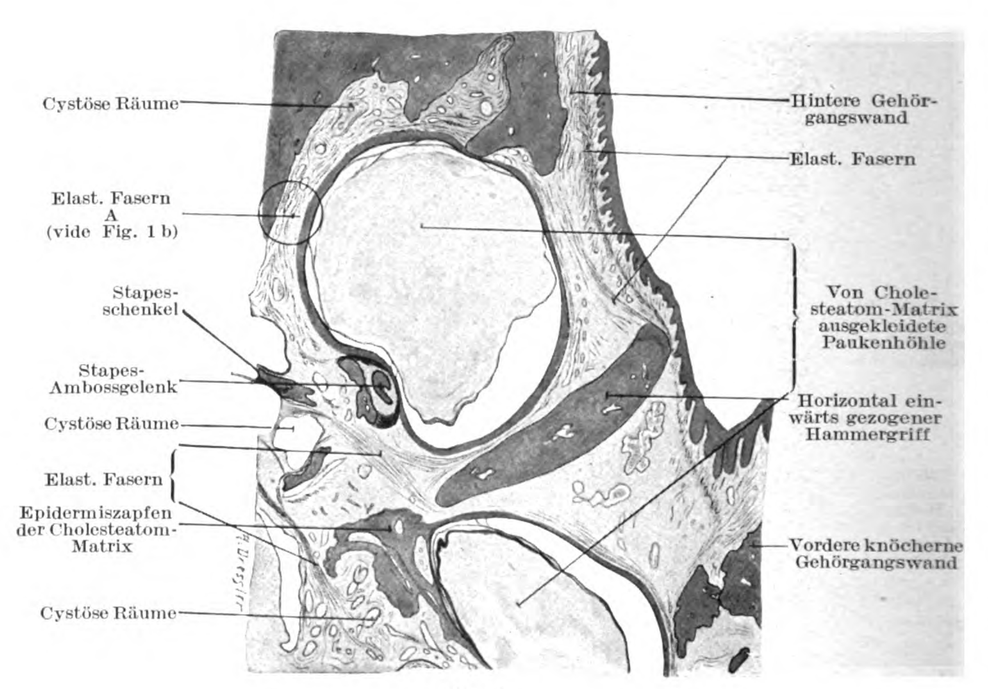

Cystöse Räume
Elast. Fasern
A
(vide Fig. 1 b)
Stapes-
schenkel
Stapes-
Ambossgelenk
Cystöse Räume
Elast. Fasern
Epidermiszapfen
der Cholesteatom-
Matrix
Cystöse Räume
Hintere Gehör-
gangswand
Elast. Fasern
Von Chole-
steatom-Matrix
ausgekleidete
Paukenhöhle
Horizontal ein-
wärts gezogener
Hammergriff
Vordere knöcherne
Gehörgangswand

Fig. 1 a.

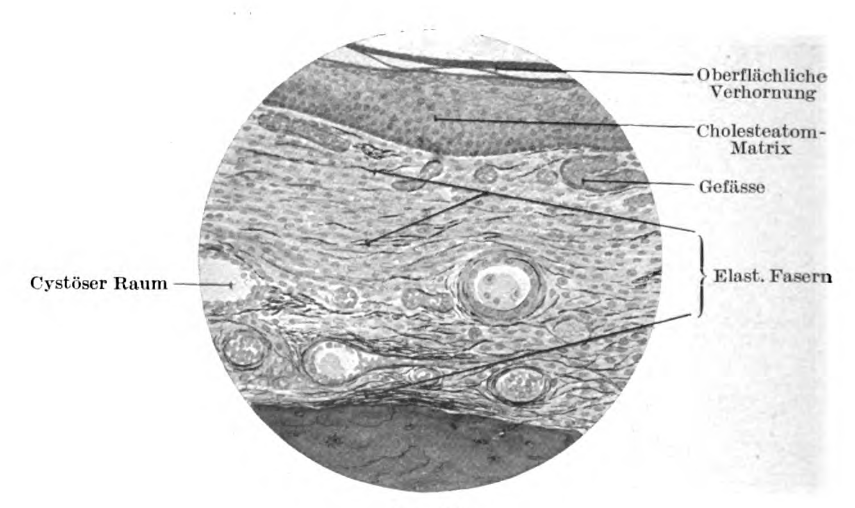

Oberflächliche
Verhornung
Cholesteatom-
Matrix
Gefässe
Elast. Fasern
Cystöser Raum

Fig. 1 b.

Innerer Teil der Gehörgangsfistel

N. facialis

Hinterer Abschnitt der Paukenhöhle

Gehörgang

Cholesteatom-Matrix (darunter elast. Fasern)

Hammer

Stapesplatte

Trommelfellrest

Ausschnitt B (vgl. Fig. 2 b)

Vorderer Abschnitt der Paukenhöhle und angrenzenden Tube

Cholesteatom-Matrix

Schnecke

Fig. 2 a.

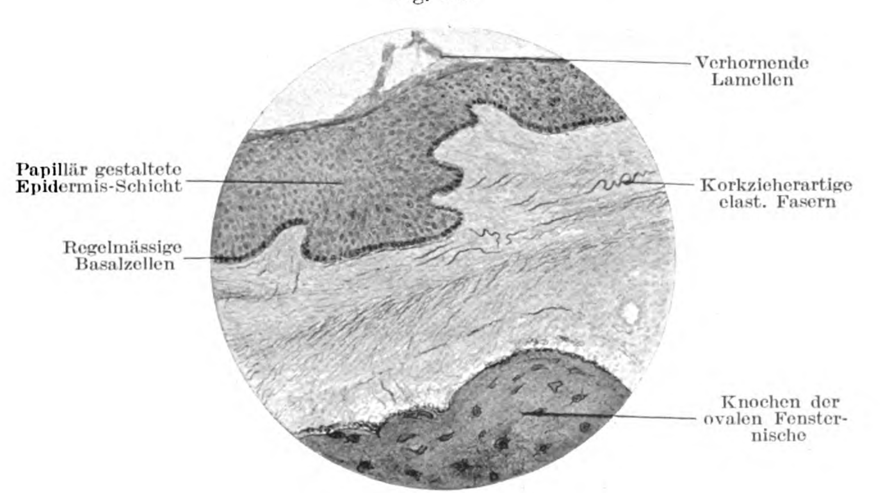


Fig. 2 b.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Literaturverzeichnis.

1. Grünwald, Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Missbildungen an Ohr und Nase. Z. f. O. 1910.
2. Linck, Das Cholesteatom des Felsenbeines. Bergmann, Wiesbaden 1914.
3. Varaglia, Sulle fibre elastiche della membrana tympani. Archivio italiano di otologia 1900.
4. Watsuji, Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgan. Z. f. O. Bd. 47, 1904.
5. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage. Stuttgart 1908.
6. Schwalbe und Siebenmann, Das Ohr. Handbuch der Anatomie von Bardeleben, Bd. V.
7. Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.

Figurenerklärung.

Fig. 1a. (U., Emil, Krankengeschichte Nr. I, S. 163.)
Schnitt durch die Paukenhöhle, den Hammer, das Trommelfell und das Stapesköpfchen. Die Paukenhöhle ist zum grössten Teil eingenommen durch zwei von Cholesteatommembran umkleidete Hohlräume. Im interstitiellen Bindegewebe, namentlich an der hinteren Paukenhöhlenwand, zahlreiche cystöse Räume. Elastische Fasern sind schon bei schwacher Vergrösserung zu sehen, namentlich unter der Epidermis der hinteren, knöchernen Gehörgangswand, im Trommelfell und um die cystösen Räume herum. Aber auch sonst finden sie sich überall im Bindegewebe verteilt, z. T. in unmittelbarer Nähe der Cholesteatommembran.

Fig. 1b. Ausschnitt A von Fig. 1 bei starker Vergrösserung. Die Cholesteatommembran zieht über die stark verdickte Mittelohrschleimhaut. In derselben finden sich cystöse Räume, die verfettete Epithelien enthalten, und Gefässe. Die elastischen Fasern verteilen sich unregelmäſsig auf die ganze Schicht zwischen Plattenepithel und Knochen. Am dichtesten liegen sie demselben auf, sind aber auch um die cystösen Räume und Gefässe ziemlich zahlreich.

Fig. 2a. (Rueff C., Krankengeschichte Nr. II, S. 164.)
Horizontalschnitt durch die Paukenhöhle und den Gehörgang in der Höhe der Stapesplatte. Das Trommelfell zieht sich von der vorderen Gehörgangswand zum Hammer und von diesem aus gegen die Labyrinthwand. Von hier ist die Epidermis weitergewandert und bedeckt die Wände der Mittelohrräume in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer Cholesteatommembran. In der Gegend der hinteren Gehörgangswand sieht man die im Status erwähnte mit Granulationen gefüllte Knochenfistel, die in den Processus mastoideus führt. Die elastischen Fasern sind bei dieser Vergrösserung am auffälligsten im Ligam. annulare und über der Stapesplatte. Sie kommen aber überall unter der Cholesteatommembran vor.

Fig. 2b. Ausschnitt B aus Fig. 2 bei starker Vergrösserung. In der ganzen Schicht zwischen Epidermis und Knochen zahlreiche elastische Fasern von verschiedener Grösse und Anordnung, z. T. in schönen welligen oder korkzieherartigen Formen.

II.

Akute Infektionskrankheiten und Tuberkulose als Ursache des Mittelohr-Cholesteatoms.

Die Zahl derjenigen Forscher, die glauben, dass die kongenitale Entstehungsart bei der Cholesteatomgenese häufig sei oder sogar die Regel bilde, ist heute wohl nicht mehr gross. Die meisten Ohrenärzte sind Anhänger der Bezold-Habermannschen und der Wendtschen Theorie. Dabei hat man sich in der Regel mit der Tatsache der Epidermiseinwanderung resp. Epithelmetaplasie bei chronischer Mittelohreiterung mit randständigem Trommelfelldefekt begnügt, ohne dass die Frage nach denjenigen Krankheiten, die im wesentlichen die Erzeuger solcher zu Cholesteatombildung führenden Otitiden sind, eingehender behandelt worden wäre, als dies in Bezolds kurzen Angaben geschehen ist. Wir haben deshalb versucht, aus einer grossen Anzahl von Krankengeschichten der Basler Oto-laryngologischen Klinik Anhaltspunkte zu gewinnen, die dazu dienen können, diese Frage zu beantworten. Um einesteils in dem fast nicht mehr zu übersehenden Material eine gewisse, für unsere Zwecke objektive Auswahl zu treffen, anderenteils aber um uns vor diagnostischen Irrtümern zu bewahren, haben wir bloss operierte Cholesteatome in unserer Statistik verwendet. Unter diesen haben wir wiederum nur diejenigen ausgelesen, bei denen intra operationem makroskopisch oder unter dem Mikroskop mit Sicherheit eine Cholesteatommatrix in Paukenhöhle, Aditus, Antrum oder den pneumatischen Nebenräumen festgestellt werden konnte, resp. in den Krankengeschichten erwähnt ist. Es blieben so 458 Cholesteatomkrankengeschichten von Fällen, in denen im Laufe der letzten 20 Jahre operiert worden ist.

Von den betreffenden Erkrankten waren:

203 weiblichen und 255 männlichen Geschlechts.

Dem Lebensalter nach:

standen im	I.	Dezennium	86	V.	Dezennium	28
« «	II.	«	172	VI.	«	14
« «	III.	«	93	VII.	«	4
« «	IV.	«	60	VIII.	«	1

Übereinstimmend mit Bezold (1) finden wir ein Überwiegen der männlichen Kranken. Wenn die Zahl der jugendlichen Cholesteatome

bei uns gegenüber der Statistik Bezolds höher ist, liegt der Grund darin, dass von uns die Indikation zur Radikaloperation bei Kindern, bei denen eine konservative Behandlung sehr oft nicht möglich ist, weitergefasst wird als bei Erwachsenen.

227 mal wurde das rechte, 202 mal das linke, 29 mal wurden beide Ohren operiert.

Der Trommelfellbefund der operierten Ohren war folgender: 3 mal fand sich eine zentrale Perforation. Einmal war keine Perforation vorhanden, sondern das Cholesteatom hatte sich in diesem Falle durch eine Gehörgangsfistel entwickelt. In 2 Fällen war der Defekt allerdings randständig, befand sich aber das eine Mal hinten unten, das andere Mal im vordern untern Quadranten. In allen übrigen 452 Fällen handelt es sich entweder um deutlich beschriebene, randständige Perforationen, die bis ins Epitympanum reichen, oder, falls das Trommelfell wegen Senkung des knöchernen Gehörgangs oder Granulationen nicht zu übersehen war, findet sich doch regelmäfsig die Angabe in der Krankengeschichte, dass die Hakensonde um den obern, hintern obern, oder vordern obern Margo gelange.

Wir sehen in dieser überwiegend grossen Zahl von randständigen, das Einwandern von Epidermis begünstigenden Trommelfelldefekten eine Bestätigung einesteils der Habermannschen, anderenteils aber auch der namentlich von Scheibe vertretenen Ansicht Bezolds, wonach praktisch nur Perforationen, die einen Eingang in die oberen Regionen der Paukenhöhle darstellen, auf Cholesteatom hindeuten.

Was die andere, nicht operierte Seite betrifft, war das Trommelfell 200 mal unverändert, 34 mal finden sich keine Angaben, 95 mal zeigte es die Erscheinungen der Tubenaffektion, 74 mal war es zentral perforiert oder zeigte wenigstens Narben solcher Perforationen. 55 mal fanden sich auch auf der nicht operierten Seite marginale Defekte, bei denen 23 mal ein Einwachsen von Epidermis zu konstatieren war, ohne dass Sekretion oder eine andere Indikation zur Operation bestanden hätte. Mit Einbezug der 29 doppelseitig operierten Fälle finden wir 52 mal, also in ca. 11 %, Doppelseitigkeit des Cholesteatoms. Dieses statistische Ergebnis stimmt nicht mit der Angabe von Kuhn (2), wonach das Vorkommen des Cholesteatoms im Gegensatz zur Tubenaffektion fast ausschliesslich einseitig sei, und womit Kuhn glaubte Bezolds Ansicht über die auf Tubenabschluss zurückzuführende Ätiologie des Cholesteatoms widerlegen zu können.

Über die Grösse der Trommelfelldefekte des erkrankten Ohres ergaben unsere Krankengeschichten folgendes:

Perforationen, die mehr als die Hälfte des Trommelfelles einnehmen	= 241
Perforationen, die kleiner sind als die Hälfte	= 67
Perforationen der Membrana Shrapnelli	= 66
Nicht bestimmbar nach der Beschreibung	= 84

Es sind diese letzteren die Fälle mit spaltförmig verengtem oder mit Granulationen ausgefülltem Gehörgang. Sie können daher in einer prozentualen Berechnung dieses Teiles der Statistik nicht mitgerechnet werden. Unter den verbleibenden 374 Fällen weisen also ca. 65% einen mehr als die Hälfte des Trommelfells einnehmenden Defekt auf. Diese Zahl würde noch bedeutend höher (ca. 80%), wenn man von der Gesamtsumme die Fälle mit Perforation der Pars flaccida, die nach der Bezoldschen Theorie hauptsächlich auf lange bestandene Tubenkatarrhe und nicht auf eine akute Infektionskrankheit zurückzuführen sind, ausschliessen würde.

In die Zahl der grossen Perforationen einbezogen sind 16 Trommelfelle mit mehrfachen Defekten.

Diese Tatsache, dass bei dem grössten Teil der cholesteatomkranken Gehörorgane derart grosse Trommelfelldefekte sich vorfinden, ist überraschend. Bei der gewöhnlichen Otitis media chronica, wie sie in der poliklinischen Praxis täglich unter die Augen kommt, ist dies nicht die Regel; jedenfalls bilden diese mächtigen Perforationen nicht die überwiegende Mehrheit. Auch beobachtet man selbst bei jahrelanger Behandlung chronischer Mittelohreiterungen in der Regel keine Grössenzunahme von zentralen Perforationen, während umgekehrt spontan erfolgendes Kleinerwerden und Verschluss derselben häufig, selbst nach jahrelangem Bestehen noch konstatiert werden kann (Sporleder). Im Gegensatz dazu ist bei verschiedenen unserer Cholesteatompatienten, die während einer längeren Reihe von Jahren sich zeitweise in unsere Behandlung begeben haben, eine allmähliche Vergrösserung der randständigen Perforationen am oberen Trommelfellpol beobachtet worden. Immerhin ist sicher, dass fast alle diese grossen marginalen Perforationen schon bei ihrer Entstehung gross angelegt waren und dass also die überwiegende Mehrzahl von Cholesteatom-Eiterungen bezüglich ihres Ursprungs auf solche Krankheiten zurückzuführen sind, bei denen das Trommelfell grosse Tendenz zur Einschmelzung besitzt.

Ein weiterer interessanter Befund bei den zur Operation gelangten Cholesteatomen ist das häufige Vorkommen von tiefen, dem Knochen adhärenten Narben über dem Processus mastoides des erkrankten Ohres. Solche objektive Symptome einer überstandenen Mastoiditis mit Knochendefekten zeigten 71, oder 15,5 %, aller Cholesteatome. Nach Angaben dieser Patienten war die Ursache der Mastoiditis:

13 mal Scharlach,
5 « Masern,
1 « Diphtherie,
52 « eine andere nach der anamnestischen Angabe nicht genau zu definierende Krankheit.

59 mal trat die Mastoiditis vor dem 15. Jahre und nur 13 mal im späteren Alter auf.

Unter diesen 71 Fällen rührte die Narbe 52 mal von einer operativen Eröffnung her, 19 mal erfolgte der Durchbruch spontan. Auf die Bedeutung, die wir dem Vorhandensein einer Mastoiditis in der Anamnese des Cholesteatomkranken beimessen, werden wir später zurückkommen.

Was die Ursache des Cholesteatoms, resp. der vorangehenden chronischen Ohreiterung betrifft, sind wir natürlich ganz auf die Angaben der Patienten angewiesen. Wir dürfen indessen annehmen, dass bei diesen relativ grossen, auf anamnestischen Daten beruhenden Zahlen einige Erinnerungstäuschungen oder falsche Beobachtungen von seiten der Patienten das Gesamtresultat derselben kaum wesentlich beeinflussen.

Die umstehende Tabelle enthält diese Ziffern nebst den dazu gehörenden Trommelfellbefunden. Die Einteilung in Rubrik I, II, IV, V und VI war gegeben, da es sich hier um mehr oder weniger eindeutige Angaben des Patienten handelte. Dass wir bei Rubrik III die Influenzaotitis mit der «genuinen» Otitis zusammengerechnet und sie nicht zu den Infektionskrankheiten stellten, hat zwei Gründe. Erstens ist diese Unterscheidung nach der Erzählung des Patienten, bei dem jede Erkrankung der oberen Luftwege, ja oft jedes Unwohlsein unter der Flagge der Influenza oder der «Erkältung» segelt, unmöglich. Zweitens glaubten wir uns zu dieser Vermischung berechtigt, weil der Verlauf sowie die anatomischen Veränderungen, die diese beiden Otitisformen im Mittelohr und Trommelfell hervorrufen, im grossen und ganzen dieselben sind. Wir möchten aber gleich hier schon betonen, dass in dieser Gruppe III sicher eine relativ grosse Zahl unter akuten Er-

Nr.	Ursachen des Cholesteatoms resp. der vorangehenden Otitis media chronica	Anzahl	Prozent der Gesamtsumme	Trommelfellbefund				Bei Unberücksichtigtlassen der nichtbestimmbaren Trommelfellperfor. beträgt die Prozentzahl der grossen Perforationen
				nicht bestimmbar	Defekt kleiner als die Hälfte	Defekt der Membrana Shrapnelli	Defekt grösser als die Hälfte	
I	Scharlach	71	15,5 %	10	5	7	49	80,3 %
	Masern	54	11,8 %	11	7	6	30	69,7 %
II	Übrige Infektionskrankheiten: (Erysipel, Diphtherie, Pertussis, Typhus, Varizellen, Pneumonie etc.)	29	6,3 %	6	4	0	19	82,6 %
III	Genuine Otitis media (?), Otitis media chronica nach Influenza od. influenzaähnlichen Erkrankungen der oberen Luftwege	87	19 %	21	22	14	30	45,4 %
IV	Erstes Auftreten der Otorrhoe im Säuglingsalter ohne vorhergehende Allgemeinerkrankung	42	9,2 %	6	10	3	23	64 %
V	Ohne jegliche subjektive Symptome auftretende Otorrhoe (im späteren Alter)	165	36 %	27	14	36	88	63,8 %
VI	Andere Ursachen (Trauma, keine Angaben etc.)	10	2 %	3	5	—	2	28,2 %

scheinungen auftretende Ohrtuberkulosen mitgezählt sind. eine Ansicht. die wir weiter unten ausführlicher begründen werden.

I. Die akuten Infektionskrankheiten.

In allen Statistiken, welche über die Ursache der zu Cholesteatom führenden chronischen Otitiden Auskunft geben, bilden die akuten Exantheme, vor allem Scharlach, als Ausgangskrankheit eine grosse Rolle. Wir erinnern nur an Körner (3), Bezold (4), Morf (5), Siebenmann (6) u. a. Während aber die ersteren mehr oder weniger stillschweigend an dieser Tatsache vorübergehen, zieht zum erstenmal Siebenmann (7) daraus die Konsequenzen, indem er ausdrücklich betont, dass «nekrotische Prozesse, wie solche bei Infektionskrankheiten häufig vorkommen, das Entstehen des Cholesteatoms begünstigen».

Dass tatsächlich ein direkter Zusammenhang zwischen akuten Exanthemen und Cholesteatom besteht, geht auch schon daraus hervor, dass nach Bezold 15.6 % der chronischen Ohreiterungen auf Scharlach oder Masern zurückzuführen sind und nach unserer Statistik 27,3 % der Cholesteatome sich nach Scharlach und Masern entwickeln. Die auf dem Boden von akuten Exanthemen entstandenen Ohreiterungen neigen also besonders zur Cholesteatombildung. Warum, wird sofort begreiflich, wenn man sich vergegenwärtigt. welche Veränderungen im Ohr für das Einwandern der Epidermis die günstigsten sind.

Es sind dies:

1. die randständige Perforation, die bis zur Gegend des oberen Trommelfellumfangs reicht und so den Übertritt der Gehörgangsepidermis ins Mittelohr ermöglicht,
2. zugrunde gegangene und durch Granulationsgewebe ersetzte Mittelohrschleimhaut, so dass der eindringenden Epidermis jeder Kampf mit dem Zylinderepithel erspart bleibt,
3. endlich eine durch nekrotische Prozesse oder auch durch ausgedehntere Knochenoperation vorgebildete Höhle im Warzenfortsatz.

Dass dieser letztere Zustand ein ziemlich häufiger Faktor in der Cholesteatomentwicklung sei, wird schon von Bezold (9), der die Entwicklung von Cholesteatomhöhlen im Anschluss an die Ausstossung grösserer Sequester durch den Gehörgang gesehen hat, bestätigt, von verschiedener Seite aber lebhaft bestritten; wir glauben bei unseren Cholesteatomfällen genügend Anhaltspunkte zu besitzen, um diese Behauptung ebenfalls zu

stützen: Nach unserer Statistik entstanden 15,5 % aller Cholesteatome auf dem Boden einer akuten Mastoiditis, d. h. über 11 % nach einer operierten Mastoiditis. In allen diesen Fällen wurde mit dem Meissel eine grosse, mit dem Antrum kommunizierende Höhle im Processus mastoides geschaffen, die, nach einiger Zeit von neuem eröffnet, als epidermisierter Hohlraum sich präsentierte. In einem dieser Fälle konnte man diesen Vorgang besonders schön beobachten:

Nr. 276. St., Luise, 7 J. Patientin erkrankte im März 1907 an Scharlach, in dessen Gefolge eine rechtsseitige Mittelohrentzündung mit für Scharlachdiphtherie typischen Membranen auftrat. Nach einigen Tagen Schwellung hinter dem Ohr. Die sofort vorgenommene Operation zeigte eine auffallende Blässe des nekrotischen Knochens. Granulationen im Antrum. Die Heilung vollzog sich sehr protrahiert und erfolgte erst nach Monaten unter Ausstossung mehrerer Sequester. Im Februar 1908, also 7 Monate nach dem ersten Eingriff, wird ein Cholesteatom bei totalem Defekt des Trommelfells diagnostiziert. Die Radikaloperation zeigt, dass das Antrum und namentlich die bei der Mastoiditisoperation gesetzte Höhle epidermisiert und mit Cholesteatommassen vollständig ausgefüllt ist.

In dasselbe Kapitel gehören ferner die nach Labyrinthnekrose entstandenen, mehrfach in diesem Zusammenhang beschriebenen Cholesteatomhöhlen. Bemerkenswert ist der oft erstaunlich kurze Zeitraum, der zwischen der Mastoiditis und dem fertigen Cholesteatom liegt. In den Scharlacherkrankungen betreffenden 3 Fällen von postoperativer Epidermisierung Ruedis (8) betrug diese Zeit 7 resp. 12 Wochen und in dem oben von uns angeführten Scharlachfall 7 Monate. Eine in so kurzer Zeit erfolgte, bedeutende Höhlenbildung kann selbstverständlich nicht als Folge einer Druckatrophie angesehen werden. Solche Fälle mahnen, beim Vorhandensein grosser Knochendefekte von vorneherein bei der Operation der akuten Affektion unter Umständen sofort die Radikaloperation anzuschliessen.

Bezugnehmend auf 4 Fälle, in denen das postoperative Cholesteatom zu seiner Bildung höchstens ein Jahr beanspruchte, glaubt Siebenmann (l. c.) das rasche Auftreten weniger mit der Einwanderung von Plattenepithel, als mit einer Entstehung der Matrix an Ort und Stelle aus metaplasiertem Narbengewebe erklären zu dürfen. Da aber das Fehlen einer Perforation oder nichtrandständige Lage derselben nach unserer Statistik seltene Ausnahmen bilden, so dürfte doch das Einwachsen der Epidermis in eine präformierte Höhle in diesen Fällen den Hauptfaktor bilden.

a) Scharlach:

Es ist nicht anzunehmen, dass bei Scharlach oder einer anderen Infektionskrankheit vorzugsweise die marginale Zone in die Perforation fällt. Immerhin soll betont werden, dass der hintere obere Quadrant die Prädilektionsstelle bildet. Mit der Grösse des Defekts wächst aber natürlich die Chance des Randständigwerdens und seines Hineinreichens bis ins Epitympanum. Unter allen akuten Infektionskrankheiten setzt aber Scharlach die meisten grossen Defekte. So fand Bezold (l. c.) in 119 von 185 Scharlachotitiden mehr als $^2/_3$ des Trommelfells zerstört und nach unserer Statistik treffen wir bei den nach Skarlatina entstandenen Cholesteatomen in über 80% grosse. meist sogar bis auf einen peripheren Saum um den Hammer totale Perforationen.

Hand in Hand mit dem raschen Zerfall des Trommelfells geht die Einschmelzung der Schleimhaut an anderen Stellen der Paukenhöhle, so dass später einer Epidermisierung vom knöchernen Gehörgang her nichts mehr im Wege steht. Unterstützt wird dieser Einwanderungsprozess durch den meist protrahierten Verlauf der sich anschliessenden Eiterung, die selbst unter günstigen Verhältnissen 2—3 Monate dauert [Politzer (10)] und so eine Regeneration ad integrum der zerstörten Paukenhöhlenschleimhaut verunmöglicht.

Dass indessen nach weitgehenden Zerstörungen eine Cholesteatombildung auch einmal ausbleiben kann, mag u. a. darauf beruhen, dass durch Narben- und Synechienbildung der Kuppelraum von der gegen aussen offenen Paukenhöhle abgeschlossen wird.

Die im Gefolge von Skarlatina auftretenden Einschmelzungsprozesse im Warzenfortsatz sind hinlänglich bekannt. Aber auch in den anderen Teilen des Felsenbeins entstehen die meisten Zerstörungen nach den bisherigen Erfahrungen und Anschauungen der Autoren im Anschluss an diese Krankheit. So fand Gerber (11) in seiner Zusammenstellung von 27 Fällen von Labyrinthnekrose 15 mal Scharlach als ursächliches Moment. Dass sich unter diesen Umständen und namentlich da, wo es zur Sequestrierung abgestossener Knochen kommt, granulierende Knochenlücken bilden, die später epidermisiert werden, ist mehr als wahrscheinlich. Ebenso ist durch diese zahlreichen und ausgedehnten Nekrosen im ganzen Mittelohr und in den angrenzenden Partien reichlich Gelegenheit geboten für Narbenbildung und Metaplasie.

Aus den obigen Auseinandersetzungen geht hervor, dass die Zahl der postskarlatinösen Cholesteatome direkt abhängig ist von der Malignität

der Epidemien und der Zahl der in ihrem Gefolge auftretenden Ohrkomplikationen. Die in unserer Statistik gefundene Zahl, wonach 15,5 % aller Cholesteatome auf einer Scharlachotitis beruhen, wird dementsprechend je nach Zeit und Ort ändern. Für Basler Verhältnisse hat Nager (12) gefunden, dass die Zahl der skarlatinösen Ohrkomplikationen in neuerer Zeit geringer wird und dass gleichzeitig der Charakter der Skarlatina in den letzten Jahren gutartiger geworden ist. Trifft diese Beobachtung auch anderen Orts (und ev. auch für andere akute Infektionskrankheiten, wie namentlich Masern) zu, so sollte ein Rückgang der Cholesteatomerkrankungen des Ohres überhaupt zu erwarten sein. An der Basler Klinik ist dieser Rückgang im Vergleich zu früheren Jahren bereits eingetreten.

b) Masern:

An zweiter Stelle der als Ursache des Cholesteatoms gefundenen akuten Infektionskrankheiten stehen die Masern mit 54 oder 11,8 % aller Fälle. Trotzdem die Morbillen, wenigstens während der letzten Jahrzehnte, eine viel häufigere Affektion darstellen als Scharlach und die Otitis ein ständiger Begleiter des Exanthems ist [Cordier (13), Bezold-Rudolph (14), Siebenmann-Bacharach (15)], ist diese kleinere Zahl leicht erklärlich.

Tobeitz (16) findet häufig — immerhin nur bei ausserdem an Rachitis leidenden Kindern — eine Zerstörung der Mittelohrschleimhaut. Bolt (17), Haug (18) u. a. berichten über Fälle von akuter Karies, Nekrosen im Antrum und Sequesterbildung im Gefolge der Masernotitis. Moos (19) betont in einem Falle ausdrücklich das zerklüftete Aussehen des Knochens und das vielfache Vorkommen von Höhlenbildung (jedoch handelt es sich hier, wie schon von anderer Seite betont worden ist, in der Hauptsache um postmortale Veränderungen). Wesentlich anders lauten die Sektionsberichte von Rudolph (l. c.), der bei 18 Masernleichen mit einer Ausnahme nicht einmal eine tiefere Zerstörung der Schleimhaut mit blossliegenden Knochenwänden beobachten konnte. Bezold (20) findet nur ausnahmsweise eine Trommelfellperforation und auch Bacharach berichtet, dass Siebenmann zwar bei 9 Sektionen eine konstante, aber nie über die Schleimhaut hinaus in die Tiefe greifende Zerstörung sah. Allerdings darf aus diesem Befund nicht auf einen regelmäfsig torpiden Verlauf der Masernotitis geschlossen werden; denn es handelt sich bei diesen Sektionen meist um Individuen, die im Beginn der Krankheit gestorben sind, während die schweren, zu

Cholesteatom führenden Masernotitiden erfahrungsgemäfs (Bezold, Siebenmann) dem Spätstadium entstammen.

Wir ziehen aus diesen verschiedenen Angaben den Schluss, dass die Masernotitis zwar die Disposition zur Cholesteatombildung in beträchtlichem Mafse schafft, bei weitem aber nicht in dem Grade, wie dies bei Scharlach der Fall ist. Das von uns gefundene Verhältnis von 11,8 zu 15,5 $^0/_0$ entspricht zwar dieser Anschauung, ebenso auch der Trommelfellbefund dieser Cholesteatome, die eine geringere Anzahl (69,7 $^0/_0$) von grossen Defekten aufweisen als die postskarlatinösen (80,3 $^0/_0$). Wir glauben aber dabei die Einschränkung machen zu müssen, dass diese Zahlen als mindestens so unbeständig wie bei Scharlach und als ebenso von der jeweiligen Virulenz der Epidemie abhängig zu betrachten sind.

c) Die übrigen akuten Infektionskrankheiten (Gruppe II):

Als Erreger der zu Cholesteatom führenden Mittelohreiterungen sind sie in unserer Statistik nur vereinzelt vertreten. Einzig die Diphtherie figuriert mit 9 Fällen. Diese gegenüber den akuten Exanthemen kleine Anzahl ist durch das weniger häufige Auftreten der Krankheit überhaupt gegeben. Auch scheinen postdiphtherische Otitiden, wenn man allein das klinische Manifestwerden ins Auge fasst, nicht zur Regel zu gehören. Treten sie dennoch auf (Spangenberg (21) findet unter 1000 an Diphtherie Erkrankten 24,3 $^0/_0$ mit Ohrkomplikationen), so bilden wiederum die Fälle mit Zerfallserscheinungen die Ausnahme und es bleiben gerade die Trommelfellücken verhältnismäfsig klein. Lommel (51), der die von Siebenmann stammenden Sektionsbefunde der Felsenbeine von 25 an Löffler-Diphtherie verstorbenen Kindern publiziert und eingehend besprochen hat, fand allerdings, dass in 24 Fällen das Mittelohr mehr oder weniger mitaffiziert und nur in einem Falle intakt war; er bemerkt aber dazu im ferneren, dass bei der Masernotitis (Rudolph) die Mittelohrveränderungen durchschnittlich schwererer Natur sind; eine Trommelfellperforation fand sich in keinem dieser von Siebenmann obduzierten Diphtherie-Felsenbeine. Fälle, bei denen als unmittelbare Folgeerscheinung der Diphtherie, analog der nekrotisierenden skarlatinösen Entzündung eine Mortifikation des Epithels mit konsekutiver Narbenbildung etc. auftritt, bei denen also die Disposition zum sekundären Cholesteatom geschaffen wird, beschreiben Haug (22), Hirsch (23), Siebenmann (24 und 51). In weitaus den meisten Fällen von «Diphtherie» mit hochgradigem Zerfall im

Mittelohr handelt es sich aber jedenfalls um Scharlachdiphtherie mit wenig ausgeprägtem, übersehenem oder gänzlich fehlendem Hautexanthem.

Die übrigen Infektionskrankheiten sind mit so geringen Zahlen aufgeführt, dass eine statistische Verwertung nicht berechtigt ist. Der Umstand, dass in dieser Kategorie in 82.6% die Trommelfellperforation von grosser Ausdehnung ist und sich auch keine Perforation der Pars flaccida darunter befindet, ist bemerkenswert, kann aber angesichts der kleinen Zahl auf einem Zufall beruhen.

II. Cholesteatom und Tuberkulose.

Die Ansicht, dass zwischen der Cholesteatombildung und der Tuberkulose ein Zusammenhang bestehe, stammt nicht von heute. Von einzelnen Otologen konsequent verteidigt, wird ein direkter Zusammenhang von andern als seltene Ausnahme betrachtet, von dritter Seite endlich ganz verworfen. Schwartze (25) macht als einer der ersten immer wieder auf diese Koïnzidenz aufmerksam: «Auffallend häufig finden wir bei skrophulösen und tuberkulösen Individuen die Cholesteatombildung. vielleicht nur deshalb, weil solche zu chronischen Eiterprozessen im Mittelohr überhaupt besonders disponiert sind.» Ja selbst in seinem einzigen, jetzt noch oft zitierten Fall von Cholesteatoma verum (26) erscheint es ihm von Interesse, «dass auch hier wieder Tuberkulose (der Lunge und des Darms) koïnzidiert».

Bezold (27), der sonst eine Epidermisbildung der Mittelohrschleimhaut bei Tuberkulose nicht für häufig hält, tut bei der Ätiologie des Cholesteatoms der Skrophulose Erwähnung, ja er geht sogar noch weiter: «Auch Tuberkelbazillen kommen, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, manchmal in den Cholesteatommassen vor» (Handbuch II, S. 34), ein Befund, der allerdings, seitdem auch andere säurefeste Bazillen namentlich im faulenden Gewebe nachgewiesen worden sind, bezweifelt worden ist.

Auch Panse (28) erwähnt in seiner Monographie die Skrophulose als Ätiologie des Cholesteatoms, erklärt aber den Zusammenhang zwischen beiden Affektionen in ähnlichem Sinn wie Schwartze. Bei der Schilderung der objektiven Symptome der Cholesteatomkranken hebt er ausdrücklich als oftmaligen Befund hervor: mit dem Knochen verwachsene Narben in der Umgebung des Ohres, eingezogene Narben am Hals, chronisch verdickte Lymphdrüsen am vorderen Rand des Musculus sternocleidomastoideus. Er bezieht aber diese Erscheinungen meist nur auf sekundäre Infektion, welche vom entzündeten Cholesteatom aus-

gehen. Morf (l. c.) bemerkt im Hinweis auf Schwartze, dass sich unter seinen dem Material der Basler Ohrenklinik entstammenden 28 Cholesteatomfällen 21 % teils tuberkulöse, teils der Tuberkulose verdächtige Individuen befinden.

Dass die Cholesteatomentwicklung gerade bei Mittelohrtuberkulose im Sinne der Habermann-Bezoldschen Theorie vor sich geht, wurde zum erstenmal intra sectionem an der Bezoldschen Klinik festgestellt (29).

Es handelt sich um den Sektionsbefund eines sechsjährigen Kindes, das neben Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose an chronischer Otorrhoe litt, die nach dem klinischen Verlauf mit Sicherheit als Tuberkulose beansprucht werden konnte. Neben fast totalem Defekt des Trommelfells und ausgedehnten nekrotischen Prozessen des Knochens fand sich die ganze Paukenhöhleninnenwand bis über die Tubenöffnung von Cholesteatommatrix bedeckt.

Ein zweiter derartiger, auch histologisch festgestellter Fall wurde von Konietzko (30) veröffentlicht: Auch hier handelt es sich wieder um ein Kind, dessen Tod durch tuberkulöse Basalmeningitis erfolgt war. Besonders interessant ist, dass die Gehörgang- resp. Trommelfellepidermis über die tuberkulös erkrankte Mittelohrschleimhaut ziehen kann, ja selbst in das tuberkulöse Granulationsgewebe hinein Zellstränge schickt.

Vier weitere derartige Beobachtungen stammen aus der Siebenmannschen Klinik und sind in der Dissertation von Isaak Dreyfus (31) publiziert; neben einem Sektionsfall sind hier die ersten einschlägigen einwandfreien klinischen Beobachtungen mitgeteilt.

Fall II. Bei einem hereditär belasteten, früher skrophulösen und mit einer beginnenden Lungentuberkulose behafteten Individuum entstand unter den subjektiven und objektiven Symptomen einer subakuten, katarrhalischen, linksseitigen Mittelohrentzündung ein Prozess, welcher im weiteren Verlauf als eine chronische Tuberkulose der Paukenhöhle und des Warzenteils sich erwies (nicht fötides Sekret, rapide Gehörsabnahme, zwei während der Behandlung sich bildende, sich kontinuierlich vergrössernde Perforationen, schmerzlos beginnende Mastoiditis, rasches Zugrundegehen der Gehörknöchelchen, Fibrinoidbildung des Mittelohrs). $2\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn des Ohrleidens kam die Patientin, deren Otorrhoe indessen nicht völlig zur Heilung gelangt war, infolge ihrer weit vorgeschrittenen Lungentuberkulose ad exitum. Die Sektion ergab eine grosse zentrale und eine zweite randständige Perforation des Trommelfells, ferner eine grosse mit dem Antrum in Verbindung stehende, von einer Matrix überzogene Cholesteatomhöhle, die einige Knochensequester enthielt. Die Tuberkulose des Mittelohrs war ausgeheilt.

Fall III. Bei einem gesunden 7 jährigen Patienten entwickelt sich eine schleichende Tuberkulose des Warzenteils, weshalb die Antrotomie und das Evidement der nekrotischen und granulierenden Knochenpartien vorgenommen wird. Die Diagnose Tuberkulose wird durch den Tierversuch bestätigt. Zwei Jahre nach der Operation findet sich die Operationshöhle von einer glatten Cholesteatommembran ausgekleidet.

Fall 1 der Dreyfusschen Publikation entspricht dem obigen fast in allen Teilen.

Fall IV. Bei einem durchaus normal hörenden Mann von 36 Jahren tritt, im Anschluss an eine Influenza mit Infiltration der linken Lungenspitze, eine akute Otitis links auf. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung ist die Hörweite des affizierten Ohrs = 0 für Flüsterzahlen. Das Trommelfell zeigt 2 Perforationen; bald darauf ist es in toto verschwunden. Ein Jahr später kommt Patient wegen des rechten Ohres in Behandlung; auf dieser, vorher ganz normal hörenden Seite wird Flüstersprache nur noch unsicher am Ohr verstanden, das schon länger erkrankte linke Ohr ist ertaubt. Trommelfell graugelb. kleine zentrale Perforation. Im Sekret Tuberkelbazillen (Prof. Siebenmann). Ein Monat später auch rechts Totaldefekt. Sekret serös reichlich Bazillen. Nach 5 Jahren lassen sich aus dem linken Ohr mit dem Paukenröhrchen vom hintern obern Umfang her Cholesteatomschollen ausspritzen, der Aditus ist glänzend epidermisiert. Im weiteren Verlauf der Behandlung bleibt die Cholesteatomhöhle trocken.

Zwei weitere noch nicht veröffentlichte derartige Fälle wurden kürzlich auf unserer Klinik beobachtet; beim ersten wurde die Diagnose Cholesteatom bei Mittelohrtuberkulose post operationem, beim zweiten durch die Sektion festgestellt.

Fall I. M., Karl, 22 Jahre alt. Ein Bruder leidet an Knochentuberkulose. Bis vor 4 Jahren hat Patient beiderseits gut gehört, dann trat zeitweiliges Sausen und wahrscheinlich auch Ausfluss aus dem rechten Ohre auf. Vor einem Jahr bemerkte Patient rapide Gehörsabnahme auf dieser Seite. Er wurde wegen einseitiger Taubheit rechts militärfrei. Vor 4 Monaten führten leichte Schmerzen und Sausen auf der bisher gesunden Seite den Mann in unsere Poliklinik. Der damalige Status war folgender: Rechts ist das Trommelfell im Bereich der untern Hälfte von einer der Labyrinthwand aufliegenden, nirgends perforierten Narbe eingenommen, links besteht nur leichte periphere Injektion des Trommelfells. Die Hörweite ist

$$H = \begin{cases} 1 \text{ Konversationszahlen mit Bárány links,} \\ > 500 \text{ Flüsterzahlen.} \end{cases}$$

Sechzehn Tage später trat der Patient auf unsere Klinik ein. Der Trommelfellbefund war links ungefähr derselbe, es bestand aber Perforationsgeräusch und dünnflüssige Sekretion, ohne dass eine Perforation

wahrnehmbar wäre. Die Hörweite war innerhalb der kurzen Zeit auf 0 Flüsterzahlen, 120 Konversationszahlen gesunken.

Die kalorische Reaktion war beiderseits, namentlich aber links, bedeutend herabgesetzt.

Neben der Ohraffektion liess sich ein Lupus nasi feststellen.

Die Diagnose lautete: Otitis media tuberculosa links, ausgeheilte Otitis media tuberculosa rechts.

Ein Monat nach Eintritt gaben hohe Fieber und Schwellung im Bereich des knöchernen Gehörgangs und des Warzenfortsatzes die Indikation zur Radikaloperation des linken Ohres. Es zeigte sich, dass die zahlreich vorhandenen pneumatischen Zellen mit dünnem Eiter gefüllt waren. Im Antrum war die Schleimhaut mäfsig infiltriert, im Aditus und der Paukenhöhle fanden sich Granulationen, die zwecks mikroskopischer Untersuchung herausgenommen wurden. Der Untersuchungsbericht lautete: Gefässreiche Granulationen mit Lympho- und Leukozyten, Fremdkörperriesenzellen und Riesenzellen von Langhansschem Typus, ferner reichlich Nekrosen und vereinzelte Tuberkel mit Epitheloidzellen und Verkäsung, die Granulationen sind von mehrschichtigem Pflasterepithel mit oder ohne Verhornung bedeckt. Pathologisch-anatomische Diagnose: Otitis media tuberculosa, Cholesteatom (Prof. Hedinger).

Die Heilung ging unter starker Polypenbildung in der Tiefe der Operationshöhle vor sich, die ein Monat nach der Operation Kurettierung nötig machte. Die mikroskopische Untersuchung der den Amboss umschliessenden Granulationen führt wieder zum gleichen Resultat: Tuberkulöses Granulationsgewebe mit Cholesteatom (Prof. Hedinger). Der definitive Ausgang der Affektion kann noch nicht mitgeteilt werden, da sich der Patient noch in unserer Behandlung befindet.

Fall II wird demnächst von Dozent Dr. Oppikofer eingehender behandelt werden. Es handelt sich um eine 28jährige Frau, die früher immer gut gehört hatte. Sie litt seit mehreren Jahren an einer progredienten Lungentuberkulose. Ca. $^3/_4$ Jahre vor ihrem Tod nahm das Gehör beidseits ab und die Ohren fingen an zu fliessen. Die Untersuchung derselben ergab auf beiden Seiten Totaldefekt des Trommelfells mit Ausnahme des Hammers. Der obere Margo frei. Der Exitus erfolgte infolge der Lungentuberkulose. Das mikroskopische Bild der durch das rechte Felsenbein angelegten Serienschnitte zeigte, dass bei ausgeprägter Tuberkulose der Mittelohrräume ein ziemlich weit vorgeschrittenes Einwachsen der Gehörgangsepidermis in die Paukenhöhle stattgefunden hatte.

Brieger (32) zweifelt nicht daran, «dass bei einer torpiden Mittelohrtuberkulose in langjährigem Bestande gelegentlich auch Cholesteatombildung resultieren kann». Er führt auch 3 Fälle auf, bei denen einmal das Cholesteatom auf dem Boden einer radikaloperierten Tuber-

kulose, die beiden anderen Male während dem Bestehen einer Mittelohrtuberkulose auftrat.

Auch Herzog (33) bemerkt andeutungsweise, dass ihm solche Fälle von sekundärer Epidermisierung eines tuberkulösen Mittelohrs begegnet sind.

Die Schlüsse, die wir aus den in der Literatur gefundenen, oben aufgeführten und aus unseren eigenen Fällen ziehen müssen, sind die folgenden: Die gut beobachteten Fälle aus der Basler Klinik beweisen, dass bei ihnen die Tuberkulose das Primäre, das Cholesteatom die sekundäre Bildung darstellt. Dafür sprechen schon das vollständig normale Gehör der Patienten bis zum Einsetzen der Mittelohrtuberkulose und der Umstand, dass das Trommelfell bei der ersten Untersuchung (Fall II und IV von Dreyfus und Fall I der beiden neuen Beobachtungen) in seiner Kontinuität vollständig erhalten war. An dem tatsächlichen Vorkommen von Cholesteatom im Anschluss an Tuberkulose ist demnach nicht zu zweifeln, wie dies von verschiedener Seite geschieht [Körner (l. c.), Scheibe (34)]. Mit Recht bemerkte damals Dreyfus, dass man auch hier die Cholesteatombildung als einen Heilungsvorgang im Sinne von Walb (35) und Schwartze aufzufassen hat.

Die Frage, mit der wir uns im folgenden beschäftigen, ist die: Handelt es sich bei diesem Vorgang der Entwicklung von Cholesteatom nach Tuberkulose wirklich um einen so seltenen Prozess, wie die meisten Autoren annehmen?

Schon Bezold (l. c.) ist es aufgefallen, dass der Ursprung der meisten chronischen Ohreiterungen im Dunkeln liegt. Dasselbe ist nun auch bei unseren Cholesteatomen der Fall. Die 207 Patienten der Gruppen IV und V (siehe Tabelle I unserer oben mitgeteilten Zusammenstellung von Cholesteatomfällen) oder mehr als 46 % der Gesamtzahl wissen keine ursächliche Erkrankung anzugeben. Dieser Beginn einer Ohreiterung lässt sich wohl für die Fälle mit Perforation der Shrapnellschen Membran erklären, deren Einriss nach der Bezoldschen Theorie ohne akute Entzündung und ohne Symptome vor sich geht. Wir halten es geradezu für eine Bestätigung dieser Theorie, dass mehr als die Hälfte (39 von 66) der in unseren Ohrbefunden beschriebenen Defekte der Pars flaccida unter diese Rubrik fallen. Für alle anderen Fälle kommt dieser Entstehungsmodus aber nicht in Betracht. Für sie war der latente Beginn um so seltsamer, als in denjenigen anderen Fällen, wo es sich nicht um eine Perforation der Pars flaccida handelte, das Trommelfell in mehr als 80 % sehr grosse Defekte aufwies. Perforationen

von einer derartigen Ausdehnung kommen in solcher Menge nur im Krankheitsbild der akuten Exantheme und der Tuberkulose vor. Da die ersteren auszuschliessen waren, lag daher die Frage nahe: Handelt es sich nicht in diesen Otorrhoen mit latentem Beginn um Tuberkulose?

Um sie zu beantworten sind wir von folgenden Überlegungen und statistisch zu belegenden Tatsachen ausgegangen: Im allgemeinen wird angenommen, dass eine Mittelohrtuberkulose wenigstens beim Erwachsenen fast immer im Gefolge einer anderweitigen, meistens in der Lunge lokalisierten Tuberkulose auftritt. In wie grossem Mafsstab das tatsächlich der Fall ist, darüber fehlen nach Brieger (l. c.) vor der Hand noch grössere, histologisch und bakteriologisch sichergestellte Statistiken. Immerhin fand Habermann (36), dass bei denjenigen Tuberkulosen-Leichen, bei denen ein eitriger Mittelohrprozess festgestellt wurde, derselbe bei etwas weniger als $^2/_3$ tuberkulösen Ursprungs war, während nach der Berechnung von Herzog (l. c.) dies für die Hälfte zutrifft. Es handelte sich also in erster Linie darum, die Krankengeschichten derjenigen Patienten zu sichten, die vor oder während dem Beginn ihres Ohrleidens an irgendeiner Form von Tuberkulose litten. Die Krankengeschichten geben in dieser Hinsicht fast lückenlos Auskunft; da Prof. Siebenmann stets nahe Beziehungen dieser beiden Affektionen annahm, wurde darauf von jeher an unserer Klinik besondere Aufmerksamkeit verwendet.

Nach Status, Anamnese, ev. auch Sektionsbefund leiden oder litten von den oben zusammengestellten sämtlichen 458 Cholesteatomkranken

an Lungentuberkulose	46	Patienten	davon waren 10 ausserdem mit Lymphdrüsen-tuberkulose behaftet
an Knochentuberkulose	16	»	
an Lungen- u. Knochentuberkulose	7	»	
an Peritonealtuberkulose . . .	2	»	
an Lupus der Nase	1	»	

an Halslymphdrüsen- resp. Tonsillentuberkulose allein 33 Patienten, an anderweitigen tuberkulösen Erscheinungen 4.

Somit leiden oder litten an Tuberkulose überhaupt 109 oder 23 % aller Cholesteatompatienten.

Hinsichtlich der erblichen Belastung erhielten wir folgende Resultate:

Belastung von seiten der Eltern . . .	55	Patienten
» » » » Geschwister .	29	»
» durch Eltern und Geschwister	30	»
Es sind also . .	114	Patienten

tuberkulös belastet. Da aber unter diesen 34 an manifester Tuberkulose leiden oder litten und deshalb oben mitgezählt wurden, kommen für uns nur 80 oder 15,2 % aller Patienten in Betracht. Nicht berücksichtigt haben wir dabei 19 Personen, bei denen nur in der weiteren Familie das Vorkommen von Tuberkulose bei Blutsverwandten anamnestisch erhoben werden konnte.

In toto sind also mindestens 189 oder 41.2 % aller unserer Cholesteatomkranken tuberkulös oder infolge hereditärer Belastung tuberkuloseverdächtig.

Es ist nun eine feststehende Tatsache, dass nach den Kinderjahren der schmerzlose Beginn und der chronische Verlauf einer Mittelohreiterung bei schon bestehender, anderweitiger Tuberkulose geradezu ein Stigma dafür bildet, dass in diesem Falle die Otorrhoe ebenfalls tuberkulöser Natur ist. Ist nun unsere Annahme resp. Vermutung richtig, dass bei einer grossen Zahl von Cholesteatomkranken der primäre destruktive Prozess auf einer Tuberkulose beruht, so muss sich auch die grösste Zahl dieser an Tuberkulose Leidenden resp. Belasteten in jener Abteilung unserer Zusammenstellung finden, bei der keine bekannte Krankheit, sondern eine schmerzlos einsetzende Eiterung den Beginn des Cholesteatomprozesses darstellt. Wäre die Tuberkulose nur ein zufälliger Nebenbefund, so müssten sich die Tuberkulösen und Belasteten prozentual gleichmäfsig auf alle sechs Gruppen der nebenstehenden Tabelle verteilen. Die Verhältnisse gestalten sich nun in Wirklichkeit folgendermafsen:

Wie vorauszusehen war, sind tatsächlich in derjenigen Gruppe von Patienten, bei welchen Anamnese und Trommelfellbefund am ehesten auf eine abgelaufene Mittelohrtuberkulose hinweisen, bei weitem die meisten tuberkulösen und belasteten Individuen zu treffen; mehr als 63 % derselben sind tuberkulös oder tuberkuloseverdächtig. Wir sehen in diesem Umstand einen weiteren Beweis dafür, dass zwischen Tuberkulose und Cholesteatom ein enges Abhängigkeitsverhältnis besteht.

Im folgenden geben wir in kurzem Abriss die Krankengeschichten einiger Repräsentanten dieser vor allem tuberkuloseverdächtigen Gruppe V unserer Cholesteatomkranken.

Nr. 3. H. O., 11 Jahre, ♂, keine erbliche Belastung.

Seit mehreren Jahren Husten.

Otorrhoe ohne bekannte Ursache und ohne schmerzhaften Beginn. Im Allgemeinstatus sind zahlreiche indolente Halslymphdrüsen und eine tuberkulöse Affektion über der rechten Lungenspitze notiert.

Nr.	Ursache des Cholesteatoms resp. der vorangehenden Otitis media purulenta chronica	Anzahl	Zahl der Patienten mit koinzidierender Tuberkulose	Zahl der Patienten mit tuberkulöser Belastung	Gesamtsumme der Tuberkulösen und Belasteten
I	Scharlach	71	8 } 15,2 %	11 } 13,6 %	28,8 %
	Masern	54	11	6	
		(125)	(19)	(17)	
II	Übrige Infektionskrankheiten	29	4 = 13,7 %	7 = 26 %	39,7 %
III	Genuine Otitis media (?), Influenza od. influenzaähnliche Erkrankungen der oberen Luftwege	87	16 = 18,3 %	11 = 12,6 %	30,9 %
IV	Erstes Auftreten im Säuglingsalter ohne vorhergehende Allgemeinerkrankung (Tuberkulose?)	42	4 = 10 %	4 = 10 %	20 %
V	Ohne jegliche subjektiven Symptome auftretende Otorrhoe (im späteren Alter [Tuberkulose])	165	64 = **38,7** %	40 = **25** %	**63,7** %
VI	Andere Ursachen (Trauma, keine Angaben etc.) .	10	2 = 20 %	1 = 10 %	30 %

Trommelfell rechts: in toto atrophische Narbenmembran, Perforation hinten oben, marginal; links: Einziehungserscheinungen.

Radikaloperation rechts wegen Cholesteatom.

Nr. 10. E. B., ♀, 14 Jahre. Vater und 3 Geschwister starben an Auszehrung.

Seit 6 Jahren beiderseitige Otorrhoe ohne schmerzhafte Prodrome. Drüsennarben und indolente Lymphdrüsen am Hals notiert, die schon seit Jahren bestehen.

Trommelfell rechts: nur noch schmaler Saum erhalten. Margo hinten oben frei; links: grosser zentraler Defekt.

Radikaloperation rechts wegen Cholesteatom.

Nr. 20. U. E., ♂, 13 Jahre. Keine Belastung.

Im vergangenen Jahr 4 mal Hämoptoe. Dämpfung der linken Lunge. Damals schmerzloser Beginn einer Otorrhoe links, die nach 4 Monaten sistiert.

Trommelfell rechts: Trübung; links: unsichtbar wegen akut entzündlicher Verengung des Meatus.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 22. A. E., ♀, 54 Jahre. Keine Belastung.

Seit 3 Jahren leidet Patient an Lupus nasi et faciei. Otorrhoe ohne bekannte Ursache seit 2 Jahren, schmerzlos beginnend.

Dämpfung über der linken Lunge. Dekrepides Individuum.

Trommelfell rechts: Totaldefekt; links: Einziehungserscheinungen. Spritzwasser fliesst durch den Mund ab.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 76. M. L., ♂, 23 Jahre. Vater starb, Mutter und 2 Geschwister leiden an Lungentuberkulose.

Patient war im 4. Jahr wegen Gonitis im Kinderspital in Behandlung. Seit jener Zeit beiderseitige Otorrhoe ohne bekannte Ursache und schmerzlos beginnend. Am rechten Kniegelenk Operations- und Fistelnarben.

Trommelfell beiderseits fast totaler Defekt und oberer Margo frei.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 82. M. E., ♀, 52 Jahre. Keine Belastung.

Wurde vor 1 Jahr wegen Halsdrüsen operiert. Vor 7 Monaten fing das linke Ohr an zu fliessen.

Trommelfell rechts: o. B.; links: nicht deutlich zu übersehen. Fistel der hinteren Gehörgangswand führt ins Antrum.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 105. W. J., ♂, 6 Jahre. Keine Belastung.

Im 2. Altersjahrs Entstehen von Halsdrüsen, die bis heute blieben. Bald nach dem Auftreten der Drüsen ohne vorhergehende Krankheit Otorrhoe links, anscheinend schmerzlos beginnend.

Im Allgemeinstatus sind Drüsen und Drüsennarben am Hals erwähnt.

Trommelfell rechts: Einziehung; links: Totaldefekt.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 110. R. J., ♀, 17 Jahre. Vater lungenleidend.

Patientin wurde wegen Tbc. pulmonum auf der medizinischen Klinik behandelt. Otorrhoe beiderseits schmerzlos und wahrscheinlich schon vor dem Manifestwerden der Phthise beginnend.

Trommelfell rechts: nur noch Hammer vorhanden; links: Residuen ohne Perforation.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 121. S. C., ♀, 12 Jahre. Mutter und deren 2 Brüder lungenkrank.

Patientin immer schwächlich. Husten seit mehr als 4 Jahren.

Letztes Jahr in Lungensanatorium. Seit mindestens 2 Jahren chronische Otorrhoe unbekannter Herkunft, schmerzlos beginnend.

Trommelfell rechts: fast totaler Defekt; links: Einziehung.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 166. D. F., ♂, 9 Jahre. Vater leidet an Schwindsucht.

Patient war vor 4 Jahren wegen Koxitis im Kinderspital in Behandlung. Vor 1 Jahr Aufenthalt im Lungensanatorium. Seit 3 Jahren chronische Otorrhoe rechts ohne bekannte Provenienz, schmerzlos beginnend. Der Allgemeinstatus notiert eine Ankylose im linken Hüftgelenk und Infiltration der linken Lunge.

Trommelfell rechts: fast totaler Defekt; links: o. B.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts. (Sequester in der Cholesteatomhöhle.)

Nr. 181. J. F., ♂, 11 Jahre. Vater und dessen Schwester lungenkrank. Ein Bruder des Patienten leidet an Knochenfrass.

Mit $1^1/_2$ Jahren Halsdrüsen, die nach und nach erweichten und operiert wurden. 2 Jahre später Operation am rechten Ohr wegen chronischer Otorrhoe unbekannter Provenienz, schmerzlos beginnend.

Trommelfell rechts: Totaldefekt; links: Residuen.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 193. P. E., ♂, 29 Jahre. Keine Belastung.

Als Kind jahrelang dauernde eitrige Gonitis und Koxitis mit Fistelbildung. Viel Husten. Seit jener Zeit Schwerhörigkeit beiderseits und später schmerzloses Auftreten von Otorrhoe rechts, allmähliche Ertaubung beiderseits.

Der Status notiert Ankylose des linken Ellbogens und adhärente Narben an Knie und linker Hüfte.

Trommelfell rechts: Defekt der hintern Hälfte, Margo hinten oben frei; links: Residuen.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 207. R. O., ♂, 38 Jahre. 3 Geschwister schwindsüchtig.

Vor 11 Jahren wegen Lungenschwindsucht mit mehrmaligem Bluthusten lange in ärztlicher Behandlung. Vor 6 Jahren monatelang eiternde Geschwüre an Oberschenkel und Ellbogen. Otorrhoe links ohne schmerzhafte Prodrome seit 10 Jahren.

Allgemeinstatus: Über beiden Lungen tuberkulöse Veränderungen und dem Knochen adhärente Narbe am linken Bein.

Trommelfell rechts: Residuen, links: Perforation vorn oben mit Usur der Incisura Rivini.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 209. W. J., ♂, 25 Jahre. Keine Belastung.

Als Kind machte Patient eine Brustfellentzündung durch. Einige Jahre später Auftreten von seröser Otorrhoe rechts ohne irgendwelche schmerzhaften Prodrome. Sekretion blieb 3 Jahre lang, nicht fötid.

Allgemeinstatus: beiderseits entlang dem Sternocleidomastoideus multiple, z. T. kirschgrosse, indolente Lymphome.

Trommelfell rechts: nur noch kleiner Rest erhalten, links: ?

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 273. H. J., ♀, 55 Jahre. Eine Schwester starb an Schwindsucht.

Patientin litt in der Jugend jahrelang an einer Affektion des linken Hüftgelenks und lernte erst mit Krücken wieder gehen. Otorrhoe beiderseits trat im Alter von 20 Jahren ohne vorangehende Schmerzen auf.

Hüftgelenkankylose und Verkürzung des linken Oberschenkels.

Trommelfell rechts: Totaldefekt. links: Totaldefekt.

Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 291. M. K., ♂. 18 Jahre. Keine Belastung.

Husten seit Jugend, 2 mal Blutstürze. Patient war 4 mal im Lungensanatorium. Intermittierende Otorrhoe beiderseits ohne schmerzhaften Beginn seit 4 Jahren.

Im Allgemeinstatus ist ein Befund über der linken Lunge notiert.

Trommelfell rechts: Zentrale Perforation. links: Totaldefekt.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 349. M. J., ♂, 10 Jahre. 1 Schwester starb an Schwindsucht.

Mit 4 Jahren lange dauernder Lungenkatarrh, in dessen Verlauf schmerzlose Otorrhoe links auftrat.

Im Status ausgedehnte Residuen einer Pleuritis links.

Trommelfell rechts: Rötung, links: wegen entzündlicher Verengerung des Gehörgangs fraglich.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 369. R. B., ♀, 24 Jahre. Mutter starb an Phthise, 2 Brüder leiden an Schwindsucht. Vom 9.—13. Jahre wegen Spondylitis im Lungensanatorium. Lag während dieser Zeit meistens im Gipsbett. Im 12. Jahr Beginn von Otorrhoe, links ohne schmerzhafte Prodrome. Im Status sind eine Kyphose der Brustwirbelsäule und suspekter Lungenbefund notiert.

Trommelfell rechts: normal, links: wegen Mastoiditis mit Gehörgangverengung nicht zu übersehen.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 397. P. R., ♂. 45 Jahre. Belastung fraglich.

Im Anschluss an chronische Brustfellentzündung intermittierende. stets schmerzlose Otorrhoe links.

Allgemeinstatus fehlt.

Trommelfell rechts: o. B., links: wegen Polyposis nicht zu sehen.

Radikaloperation wegen Cholesteatom links.

Nr. 406. U. F., ♂. 24 Jahre. Keine Belastung.

Litt in der Jugend lange an Hüftgelenkentzündung mit Versteifung. Nachher Auftreten von Otorrhoe rechts ohne Schmerzen.

Ankylose des linken Hüftgelenks und Dämpfung über der rechten Lungenspitze.

Trommelfell rechts: Defekt der hintern Hälfte, links: Residuen.
Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 411. J. K., ♀, 32 Jahre. Keine Belastung.
Seit dem 5. Jahre leidet Patientin an einer Spondylitis der Brustwirbelsäule. Mit 19 Jahren schmerzloses Auftreten von Otorrhoe beiderseits. Vor 8 Jahren auswärts ausgeführte Eröffnung des Processus mastoides, seither Fistel hinter dem linken Ohr.
Im Status: Gibbus und Narben am Thorax.
Trommelfell rechts: Totaldefekt, links: Totaldefekt, retroaurikuläre Fistel.
Radikaloperation wegen Cholesteatom beiderseits.

Nr. 452. R. A., ♀, 34 Jahre. Vater starb an Schwindsucht. Patientin litt während der ganzen Jugendzeit an Halsdrüsen und Hornhautentzündung. Seit dem 20. Jahr lungenleidend (Sanatoriumaufenthalt). Schmerzlos eingetretene Otorrhoe rechts ohne bekannte Ursache, seit mehreren Jahren.
Trommelfell rechts: wegen Ausfüllung des Gehörganges mit Granulationen nicht zu übersehen, links: o. B.
Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 460. M. C., ♂, 27 Jahre. Belastung fraglich.
In der Kindheit Drüsenabszess auf der linken Halsseite. Vor 8 Jahren Beginn einer Lungentuberkulose mit mehrmaligem Sanatoriumaufenthalt. Vor 7 Jahren Otorrhoe ohne schmerzhafte Prodrome rechts.
Trommelfell rechts: Totaldefekt, links: o. B.
Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Nr. 491. W. E., ♂, 12 Jahre. Bruder starb an Meningitis.
Patient litt vor einigen Jahren an Brustfellentzündung und im Anschluss daran an Otorrhoe rechts, schmerzlos eintretend.
Im Status zahlreiche indolente Halsdrüsen und pleuritische Schwarten erwähnt.
Trommelfell rechts: totaler Defekt mit Ausnahme des Umbo, links: Residuen.
Radikaloperation wegen Cholesteatom rechts.

Wir sind uns vollständig bewusst, dass keiner der oben angeführten Fälle absolut beweisend ist für eine primäre Otitis media tuberculosa. Das Grundleiden liegt Jahre, oft Jahrzehnte zurück, eine histologische oder bakteriologische Untersuchung aus jener Zeit ist nicht vorhanden. Überall ist aber die Anamnese und meistens auch der Befund des Trommelfelles derart, dass man die Diagnose Mittelohrtuberkulose ohne weiteres gelten lassen muss.

Das klinische Bild der Mittelohrtuberkulose ist ja ausserordentlich mannigfaltig und tritt ausnahmsweise — im kindlichen Alter sogar fast regelmäſsig — in der Form einer akuten Otitis media auf. Es

finden sich demnach sicher auch eine Anzahl der mit anderweitigen Formen von Tuberkulose behafteten Cholesteatompatienten in der Gruppe III untergebracht, bei denen der Prozess, welcher der Cholesteatombildung voranging, ebenfalls tuberkulöser Natur war; darauf weist schon die relativ hohe Zahl grosser Perforationen dieser Kategorie hin, welche sich sonst kaum erklären liesse. Denn bei der «genuinen» und der sog. Influenzaotitis finden sich in der Regel nur kleine Perforationen. Auch davon mögen einige Beispiele angeführt werden:

Nr. 37. Th. L., ♂, 41 Jahre. Keine Belastung.

Als 4 jähriges Kind hatte Patient eine tuberkulöse Kniegelenkentzündung, in deren Verlauf das Gelenk versteifte. Vor 7 Jahren erkrankte er an Phthisis pulmonum, vor 5 Jahren trat noch eine Tuberkulose des Larynx dazu. Kurz nach Entstehen der letzteren begann das bisher ganz normale rechte Ohr unter dem Bilde einer akuten Otitis media an zu fliessen.

Trommelfell rechts: Totaldefekt, links: o. B.

Radikaloperation rechts wegen Cholesteatom.

Nr. 189. H. K., ♂, 14 Jahre. Mutter leidet an Lungentuberkulose, 3 Brüder des Vaters starben an dieser Krankheit. Das Kind hatte stets geschwollene Halsdrüsen. Vor 4 Jahren Otorrhoe nach kurzem Schmerzanfall.

Trommelfell rechts: eine zentrale und eine marginale Perforation; links: Einziehungserscheinungen.

Radikaloperation rechts wegen Cholesteatom.

Nr. 230. T. J., ♀, 5 Jahre. Keine Belastung. Vor 3 Jahren wegen tuberkulöser Peritonitis laparotomiert. Im Anschluss daran Aufenthalt im Lungensanatorium, wo sich aus einer akuten Otitis media eine chronische Ohreiterung entwickelte. Dämpfung der rechten Lungenspitze notiert.

Trommelfell rechts: Einziehungserscheinungen; links: Totaldefekt.

Radikaloperation links wegen Cholesteatom.

Nr. 445. P. J., ♀, 20 Jahre. Keine Belastung. Als Kind Spitzentuberkulose mit Hämoptoe. Im Anschluss daran beiderseitige akute Otitis media und doppelseitige Mastoiditis-Operation.

Trommelfell rechts: Residuen; links: Perforation mit freiem oberem Margo.

Radikaloperation rechts wegen Cholesteatom.

Aber auch unter den Nicht-Phthisikern unserer Cholesteatom-Operierten finden sich noch eine sehr grosse Anzahl, bei denen der ursprüngliche Ohrprozess auf Tuberkulose verdächtig ist: So lässt sich in der ganzen Gruppe V (in Dunkel gehüllter Ursprung der primären

destruktiven Eiterung), da, wo es sich nicht um eine Perforation der Membrana Shrapnelli handelt, aus dem meistens sehr grossen oder dann mehrfachen Defekt des Trommelfells die Diagnose der Tuberkulose schon per exclusionem stellen. Weiter verdächtig ist die ganze Gruppe IV jener Cholesteatom-Patienten, bei denen die initiale Eiterung ins Säuglingsalter zurückverlegt wird. Wir stützen uns dabei auf die Angabe Briegers, «dass im frühen Kindesalter, ehe die akuten Infektionskrankheiten auf das Gehörorgan sich zu entfalten vermochten, die Tuberkulose des Mittelohrs weitaus die häufigste Form der chronischen Eiterung darstellt». Endlich berechtigen zur Annahme eines tuberkulösen Ursprungs eine Anzahl jener Otitiden, die in jugendlichem Alter mit einer Mastoiditis kombiniert waren, als deren Ursache eine Infektionskrankheit ausgeschlossen werden kann; es würde dies auf 40 Fälle unserer Statistik zutreffen. Nach Henrici (37) sind $^1/_5$ bis $^1/_6$ aller Mastoititiden des Kindesalters tuberkulös. Nach unserer Basler Erfahrung stellt sich dieser Prozentsatz sogar noch höher [vergl. die Diskussionsbemerkungen von Siebenmann (52) zu dem Referat von Brieger (Verh. der Deutschen Otol. Ges. 1913)].

Mehr als 44 % aller Cholesteatomkranken sind demnach entweder tuberkulös oder durch ihre erbliche Belastung mehr oder weniger tuberkuloseverdächtig. Diese Zahl ist zu hoch, als dass nicht ein gewisser Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Cholesteatom angenommen werden müsste. Dass dabei die blosse lymphatische Diathese [1]), wie sie bei Tuberkulose häufig ist, im Sinne Schwartzes namentlich durch Vermittlung der hypertrophischen Rachenmandel das Zustandekommen der Mittelohreiterungen begünstigt, ist sehr wahrscheinlich. Die Zeit (Säuglingsalter) und die Art (schmerzloser Beginn mit oder ohne kommittierende anderweitige Tuberkulose) der Entstehung der Eiterung, endlich der nach Ausheilung der primären destruktiven Mittelohraffektion erhobene Trommelfellbefund (eine grosse, oder mehrere Perforationen), sprechen dafür, dass der dem Cholesteatom vorangegangene Mittelohrprozess tuberkulöser Natur war. Die Heilung der Mittelohrtuberkulose durch Epidermisierung kann demnach kein seltenes Ereignis bilden.

---

[1]) Neuere ausgedehnte Untersuchungen, die wir gemeinsam mit Herrn Dr. Iselin, Oberarzt der chirurgischen Poliklinik, angestellt haben und welche von demselben nächstens publiziert werden, ergeben übrigens, dass in vielen Fällen von chronischer Lymphdrüsenschwellung des Halses es sich um z. T. vollständig latent verlaufende, nur mikroskopisch nachweisbare Tuberkulose des adenoiden Schlundringes handelt.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Tuberkulose im Ohr hervorbringt, unterstützen diese Auffassung: in den entsprechenden Sektionsbefunden Bezolds finden sich bei 60% der Fälle Totaldefekt des Trommelfelles; fast 70% zeigen tiefgreifende, geschwürige Veränderungen der Mittelohrschleimhaut. Konstant ist die Erkrankung des Warzenteils, z. T. mit Nekrosen- und Sequesterbildung. Nach Brieger ist sogar die Paukenhöhlenschleimhaut immer angegriffen. Die Zerstörungen sind demnach gegenüber denjenigen der akuten Exantheme noch viel tiefgreifender und prozentual häufiger. Obschon nun dadurch die Bedingungen zur Cholesteatombildung in hohem Mafse erfüllt sind, steht dem tatsächlichen Eintreten dieses Ereignisses scheinbar die Erfahrungstatsache gegenüber, dass tuberkulöse Granulationen ungleich schwerer als nicht tuberkulöse Geschwürsflächen epidermisiert werden. Dass dies aber trotzdem möglich ist, und zwar in Form einer, das tuberkulöse Infiltrat direkt überziehenden, richtigen Cholesteatommembran, beweist zum mindesten der Fall Konietzkos und die beiden letzten, an unserer Klinik beobachteten Fälle (vergl. S. 178/179). In der Regel wird sich aber der Prozess etwas komplizierter abspielen. Vergegenwärtigen wir uns den Heilungsvorgang bei einem tuberkulösen Ulcus: Sobald der Körper genügend Kraft besitzt, den spezifischen Prozess zu überwinden, reinigt sich das Ulcus durch Abstossung oder Resorption des tuberkulösen Gewebes, das durch gesundes Granulations- resp. Narbengewebe ersetzt wird. Im Anschluss daran setzt vom Rande her die Epidermisierung der Geschwürsfläche ein.

So vollzieht sich im allgemeinen der Heilungsprozess bei tuberkulösen Geschwüren und davon macht natürlich auch das Mittelohr keine Ausnahme. Ist also eine Tuberkulose des Ohres in Ausheilung begriffen, so beginnt die Epidermisierung vom knöchernen Gehörgang aus. Dabei findet nach Marchand (38) die fast unbegrenzte Wucherungsfähigkeit der Epidermis auf epithellosen Granulationen oft ihren Abschluss erst durch physikalische Grenzen, d. h. nach vollständiger Auskleidung eines Hohlorgans, in unserem Falle also der Mittelohrräume. Eine Restitutio ad integrum des Trommelfells, das diesem Vorgang einzig im Wege stehen könnte, ist bei den grossen, meist totalen Defekten nur ausnahmsweise zu erwarten. Aber auch da, wo eine solche eintreten sollte, oder wo wenigstens eine Narbenbildung des Trommelfells ein direktes Einwandern der Gehörgangsepidermis verhindert, ist gerade bei tuberkulösen Veränderungen eine zweite Möglichkeit von Cholesteatombildung im Mittelohr von grosser Wahrscheinlichkeit.

Es ist dies die Epidermisierung durch den viel bestrittenen Vorgang der Metaplasie von Zylinder- in verhornendes Plattenepithel. Diese Umwandlung ist zu oft beobachtet, ja selbst experimentell hervorgerufen worden, als dass ihr Vorkommen noch in Abrede gestellt werden könnte. Wir erinnern nur an die Experimente von Fischer (39), dem es gelang, durch Injektion von Scharlachrot in die Kaninchenmamma in derselben Plattenepithelinseln mit typischer Verhornung hervorzurufen. Kawamura (40) findet, dass nach Verletzung der Trachealschleimhaut seiner Versuchstiere die Wunden sich mit typischem Plattenepithel bedecken, zwischen dessen Zellen eine deutliche Stachelbildung nachweisbar ist. Ungefähr denselben Befund hat Lubarsch (41) nach künstlicher Läsion der Harnblase erhoben.

Von in vivo oder intra sectionem festgestellten Metaplasien möchten wir nur deren Vorkommen im Ductus Wirsungianus [Jamagiva (42), Kawamura (l. c.)], in der Harnröhre [Posner (43)], im Larynx und der Trachea [Kanthack (44)], in der Blase [Lubarsch (45)], in den ektatischen Bronchen [Teutschländer (46)] und endlich in der Nase und in deren Nebenhöhlen erwähnen. Als Ursache dieser Selbst-Epidermisierung wird überall derselbe Grund angegeben: die chronische Entzündung und zwar in den erwähnten Fällen als Folge von Distomiasis, chronischer Gonorrhoe, Lues und Tuberkulose, chronischer Entzündung ohne Angabe des Erregers, epidemischer Bronchopneumonie, mechanischer Reizung, zersetztem Sekret.

Neben dieser Hauptursache kommt Münther (47) noch zum Schluss, dass dort, wo ein Zylinderepithel äussern pathologischen Einflüssen ausgesetzt wird, es sich durch Ausbildung von widerstandsfähigerem Plattenepithel an diese akkommodiert.

Dass Metaplasie aber ganz besonders im Gefolge von ulzerösen, namentlich tuberkulösen Prozessen auftritt, wird von Kanthack (l. c.) und in erster Linie von Marchand (l. c.) betont. Das sich überhäutende tuberkulöse Geschwür, bei welchem Ulzeration und Vernarbung lange Zeit wechselt, ist der Hauptfundort für atypische Epithelwucherungen, die — nach Marchand — neben der Eigentümlichkeit, aussergewöhnlich lange Strecken in die Tiefe zu wandern, auch die Fähigkeit besitzen, konzentrisch geschichtete Epidermiskugeln, Hornperlen, zu bilden. Wenn man nach all dem Gesagten noch annimmt, dass — wiederum nach Marchand — bei der Regeneration von Schleimhautdefekten, welcher Art sie seien, stets eine Umwandlung

der Form der Epithelzellen eintritt, so ist nicht einzusehen, warum die Epithelmetaplasie für das Zustandekommen des Mittelohrcholesteatoms nicht auch ein mächtiger Faktor sein soll. Sind doch die Prämissen für beide dieselben: Chronische Ohreiterung, schädigende Einflüsse von aussen, subakute und chronische Ulzeration bei den akuten Infektionskrankheiten und der Tuberkulose mit den darauffolgenden Regenerationsvorgängen. Die Metaplasie wird dann auch von einer Reihe von Ohrenärzten [Wendt, Schmiegelow (48), Uffenorde (49)] für die Cholesteatombildung in Anspruch genommen, und Siebenmann (50) macht in seiner Anatomie speziell darauf aufmerksam, dass sich das Epithel der oberen Paukenhöhlenabschnitte, mit seiner Tendenz, verschiedenartige, namentlich flache Zellen zu bilden, ohnehin für Metaplasierung ausserordentlich eignet. Nach wie vor sind wir zwar der Meinung, dass den Hauptanteil an der Cholesteatombildung die einwachsende Gehörgangsepidermis bildet. Dafür spricht unzweideutig die, auch bei Cholesteatomen tuberkulösen Ursprungs in überwiegender Mehrzahl vorhandene randständige, epitympanale Trommelfellperforation. Selbstverständlich ist aber, dass bei der Epidermisierung von aussen selbständige Regenerationsbestrebungen mit Metaplasiebildung im Gebiete des Mittelohrs keineswegs ausgeschlossen sind, vielmehr werden diese beiden Heilungsvorgänge sehr oft miteinander parallel gehen.

Wir behaupten also, dass bei der ausheilenden Mittelohrtuberkulose die Bedingungen für die Cholesteatombildung, namentlich mit Rücksicht auf die Häufigkeit der nekrotischen Prozesse bei der Tuberkulose, mindestens so günstig, ja noch günstiger sind, als bei den Otitiden der akuten Exantheme. Der einzige Unterschied ist ein zeitlicher. Was aber die Heilungstendenz der Mittelohrtuberkulose selber anbetrifft, ist es eine anerkannte Tatsache, dass sie — namentlich bei den jugendlichen Formen — eine sehr weitgehende ist, so dass wir alles zusammengenommen den Schluss für berechtigt halten, wenn wir sagen: Die Mehrzahl der Mittelohrcholesteatome sind als das Endergebnis von ausheilenden Mittelohrtuberkulosen zu betrachten.

Zusammenfassung:

1. Bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Cholesteatome findet man einen randständigen, in die oberen Paukenhöhlenabschnitte führenden Defekt des Trommelfelles. Wir sehen darin einen Beweis für die Bezold-Habermannsche Theorie der Epidermiseinwanderung.

   Anhaltspunkte für die kongenitale Natur des Cholesteatoms fand sich in keinem der 458 Fälle.

2. Cholesteatome entwickeln sich oft auf Grund eines, durch Operation oder nekrotische Prozesse im Warzenfortsatz vorgebildeten höhlenförmigen Defektes.

3. Ein Drittel aller Cholesteatome entsteht nach akuten Infektionskrankheiten, namentlich nach akuten Exanthemen. Es ist dies erklärlich durch die Art der Zerstörungen, die diese Krankheiten im Mittelohr hervorbringen.

4. Dass ein Zusammenhang zwischen Cholesteatom und Tuberkulose besteht (Schwartze), beweist die grosse Zahl der Tuberkulösen und Tuberkuloseverdächtigen unter den Cholesteatomträgern.

5. Dass auf dem Boden einer tuberkulösen Mittelohreiterung Cholesteatome entstehen, ist mehrfach direkt beobachtet und einwandfrei bewiesen.

6. Der Ursprung von mehr als 45% aller zu Cholesteatom führenden chronischen Mittelohreiterungen liegt anamnestisch im Dunkeln (Gruppe IV und V). Eine genauere Anamnese, der Trommelfellbefund und der Umstand, dass sich unter diesen Individuen mit latent beginnenden Ohreiterungen die meisten Tuberkulösen oder hereditär Belasteten (63,7%) befinden, sprechen aber dafür, dass es sich hier fast durchwegs um eine mit Cholesteatombildung ausgeheilte Mittelohrtuberkulose handelt.

7. Auch unter denjenigen Fällen, deren weit zurückliegender Beginn laut Anamnese auf eine akute Otitis media bezogen worden ist (vergl. Gruppe III), muss sicher ein grosser Prozentsatz in die Gruppe der Tuberkulose eingereiht werden.

8. Alles zusammengenommen ist in der Ätiologie der Mittelohrcholesteatome die Otitis media tuberculosa ganz in den Vordergrund zu rücken.

Literaturverzeichnis.

1. Bezold. Lehrbuch für Ohrenheilkunde. Bergmann 1906.
2. Kuhn, Das Cholesteatom des Ohres. Z. f. O. Bd. 21.
3. Körner, Die Erkrankungen des Schläfenbeins. Bergmann 1899.
4. Bezold, Überschau der Ohrenheilkunde Bergmann 1895.
5. Morf, Beiträge zur Pathogenese und zur Radikaloperation des Mittelohrcholesteatoms. Annales Suisses 1895.
6. Siebenmann, Die Radikaloperation des Cholesteatoms mittelst breiter parmanenter Öffnungen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
7. Siebenmann, Weitere Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Mittelohrcholesteatoms. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
8. Rüedi, Beiträge zur Kenntnis der skarlatinösen Erkrankungen des Warzenfortsatzes und der Nasennebenhöhlen. Z. f. O. Bd. 57.
9. Bezold, Schwartzes Handbuch Bd. 2.
10. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage. Stuttgart 1908.
11. Gerber, Über Labyrinthnekrose. A. f. O. Bd. 60.
12. Nager, Eine statistische Studie über die skarlatinösen Erkrankungen des Gehörorgans. Z. f. O. Bd. 57.
13. Cordier, Etudes sur le catarrhe de l'oreille moyenne dans le cours de la rougeole. Paris 1875.
14. Rudolph, 18 Sektionsberichte bei Masern. Z. f. O. Bd. 28.
15. Bacharach, Beiträge zur Kenntnis der Mittelohraffektion bei Masern. Diss. Basel 1910.
16. Tobeitz, Die Morbillen, klinische und pathologisch-histologische Studien. A. f. Kinderheilk. Bd. 8.
17. Bolt, 3 Fälle von Otitis media acuta mit akuter Karies des Warzenfortsatzes nach Masern. A. f. O. Bd. 32.
18. Haug, Beiträge zur operativen Kasuistik der bei Tuberkulose und Morbillen auftretenden Warzenfortsatzerkrankungen. A. f. O. Bd. 33.
19. Moos, Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinths im Gefolge von Masern. Z. f. O. Bd. 18.
20. Bezold, Ergebnisse etc. Münchener Med. Wochenschr. 1896.
21. Spangenberg, zitiert nach Kobrak, Das Vorkommen primärer Diphtherie im Mittelohr. Passows Beiträge Bd. II.
22. Haug, Krankheiten des Ohres und ihre Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Urban und Schwarzenberg 1893.
23. Hirsch, Diphtherische Entzündungen der Paukenschleimhaut. Z. f. O. Bd. 19.
24. Siebenmann, Beitrag zur Frage der Beteiligung von Mikroorganismen bei der Otitis media diphtherica. Z. f. O. Bd. 20.
25. Schwartze, Lehrbuch der chirurgischen Erkrankungen.
26. Schwartze, Cholesteatoma verum squamae ossis temporum. A. f. O. Bd. 41.
27. Bezold, Über das Cholesteatom des Mittelohrs. Z. f. O. Bd. 21.
28. Panse, Das Cholesteatom des Ohres. Haugs klin. Vorträge Bd. II.

29. Hegetschweiler: Die phthisischen Erkrankungen des Ohres. Bergmann 1895.
30. Konietzko, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. A. f. O. Bd. 59.
31. Dreyfus, Über Mittelohrtuberkulose. Diss. Basel 1895.
32. Brieger, Verhandlungen der deutsch. otol. Gesellsch. 1913.
33. Herzog, Klin. Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und des inneren Ohres. Brauers Beiträge, Bd. 7.
34. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid bei denselben. Z. f. O. Bd. 30.
35. Walb, Schwartzes Handbuch Bd. II.
36. Habermann, Über die tuberkulöse Infektion des Mittelohrs. Z. f. Heilk. Bd. 6.
37. Henrici, Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Z. f. O. Bd. 51.
38. Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.
39. Fischer, Über experimentelle Erzeugung von Epithelmetaplasie. Deutsche path. Gesellsch 1906.
40. Kawamura, Beiträge zur Frage der Epithelmetaplasie. Virchows Arch. Bd. 203.
41. Lubarsch, zitiert nach 45.
42. Jamagiva, zitiert nach Kawamura (l. c.)
43. Posner, Untersuchung über Schleimhautverhornung. Virchows Arch. Bd. 118.
44. Kanthack, Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. Virchows Arch. Bd. 119.
45. Lubarsch, Verh. der deutschen path. Gesellsch. 1906.
46. Teutschländer, Beiträge zur Kenntnis heterologer Epithelformationen. Verh. der deutschen path. Gesellsch. 1904.
47. Münther, Über Epithelheterotopie und Metaplasie. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39.
48. Schmiegelow, Beiträge zur Frage von den Perforationen in der Membrana flaccida Shrapnelli. Z. f. O. Bd. 21.
49. Uffenorde, Verh. der deutschen otol. Gesellsch. 1909.
50. Siebenmann, Anatomie des Mittelohres und Labyrinthes (in Bardelebens Handbuch der Anatomie).
51. Lommel, Beiträge etc. Z. f. O. Bd. 29, S. 301, 1896.
52. Siebenmann, Diskussionsbemerkungen zu dem Referat von Brieger. Verh. der deutschen otol. Gesellsch. 1913.

XVI.

(Aus der Ohren- und Kehlkopf-Klinik der Universität Erlangen.)

Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung mit Berücksichtigung ihrer Behandlung sowie des Lebensalters.

Von Professor Dr. A. Scheibe in Erlangen.

Die nachgelassenen Sektionsberichte Bezolds[1]), welche ich vor 2 Jahren herausgegeben habe, sind seine Hauptleistung auf pathologisch-anatomischem Gebiete. Die Beschreibung seiner 73 letalen Fälle von Mittelohreiterung sind das Ergebnis der zielbewussten Arbeit eines ganzen Lebens. Sie verteilen sich auf die Jahre 1881/1907 und umfassen alle Todesfälle an Otitis media aus der Münchner Klinik, dazu die meisten aus seiner Privatpraxis.

Da es Bezold nicht mehr vergönnt war, die Berichte selbst fertig zu bearbeiten, sprach er vor seinem Tode in einer Randbemerkung den Wunsch aus, sie möchten vor allem als Stoff zu neuen wissenschaftlichen, insbesondere statistischen Arbeiten dienen. Diesen Wunsch meines verstorbenen Lehrers will ich hiermit erfüllen; doch betone ich, dass meine Arbeit das wertvolle Material bei weitem nicht erschöpft.

Das Thema, das ich behandeln will, habe ich bereits im Vorwort zu den Sektionsberichten folgendermafsen umschrieben und angekündigt: «Wie sich gerade aus den Sektionsberichten Bezolds im Zusammenhalt mit seinen klinischen Berichten ergibt, ist die Mortalität bei den chronischen Mittelohreiterungen mit tympanaler und epitympanaler Perforation und ebenso bei den akuten Eiterungen je nach ihrer verschiedenen Ätiologie sehr verschieden. Auf diese auch praktisch wichtigen Unterschiede näher einzugehen, behalte ich mir für eine spätere Arbeit vor.» Ich widme gerade diese Arbeit Freund Siebenmann und verbinde damit den Wunsch, er möge sie als einen Beitrag Bezolds selbst zum Jubiläumshefte auffassen; ist es doch dieser unser gemeinsamer Lehrer, der darin in erster Linie zu Worte kommt.

---

[1]) Scheibe, F. Bezolds Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. Würzburg, Curt Kabitsch, 1915.

Der oft zitierte Spruch von Wilde[1]: «So lange Ohrenfluss vorhanden ist, können wir niemals sagen, wann, wie oder wo er endigen mag, noch wohin er führen kann», welcher die Unsicherheit des Verlaufes und die Ohnmacht der Behandlung drastisch kennzeichnete, hat längst seine allgemeine Geltung verloren. Die Verbesserung der Untersuchungsmethoden und der Therapie im Vereine mit eingehenden pathologisch anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen haben auch auf diesem schwierigen Gebiet manche sichere Ergebnisse gebracht, die auch zu allgemeiner Anerkennung gelangt sind. In einigen wichtigen Fragen jedoch ist noch keine Einigung erzielt.

Die scharfe Trennung der Mittelohreiterungen in akute und chronische, die Wilde, der einer der besten Kliniker seiner Zeit war, vor Einführung des Reflektors noch nicht durchführen konnte, ist heute etwas ganz selbstverständliches. Mit Staunen sah ich, dass auch Bezold in seinem ersten klinischen Berichte 1869—1871 diese Abgrenzung noch nicht vorgenommen hat, deren hohe Bedeutung er später in dem Satze[2]) ausdrückte: «Die wichtigste Unterscheidung in theoretischer sowohl wie in praktischer Beziehung, welche wir für die Gesamtheit der Mittelohreiterungen zu machen haben, ist die strenge Auseinanderhaltung der akuten und chronischen Formen».

Nachdem die Trennung allgemein beachtet war, ergab sich aus der Fülle der Beobachtungen bald, dass die chronischen Eiterungen das Leben in höherem Mafse gefährden als die akuten.

Man lernte auch unter den chronischen Eiterungen eine bestimmte Gruppe abgrenzen, die man als nahezu ungefährlich bezeichnen kann. Es sind dies die Fälle mit tympanaler Perforation, während die epitympanale Perforation oft zu lebensgefährlichen Komplikationen führt. Es ist bekannt, wie zögernd diese wichtige Tatsache, auf welche Bezold[3]) durch die Borsäurebehandlung aufmerksam geworden war, von den Fachkollegen anerkannt wurde trotz der Bestätigung durch Körner[4]) und Leutert[5]).

---

[1]) Practical observations on Anual Surgery. London 1853. Deutsch von Haselberg. Göttingen 1855, S. 468.

[2]) Überschau 1895, S. 91. Wiesbaden, Bergmann.

[3]) A. f. O. 15. Bd., ferner Z. f. O. 1889, 20. Bd., sowie seine statistischen Berichte.

[4]) Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden, Bergmann 1899.

[5]) Münchn. med. Woch. 1900. Nr. 39, 40 u. 41.

Auf der Naturforscher-Versammlung in Karlsbad 1902 wurde in der Diskussion zu einem Vortrage Bezolds[1]) von den meisten Rednern noch bestritten, dass der Lage der Trommelfellperforation grössere Bedeutung zukomme. 1907 gelegentlich der Diskussion zu einem Vortrage Levys in der Berl. ot. Gesellsch.[2]) waren schon mit Ausnahme Lucaes alle Redner für die Trennung der chronischen Eiterungen nach der Lage der Perforation.

Heute ist diese praktisch so wichtige Erkenntnis Allgemeingut der Ohrenärzte geworden, deshalb ist auch der Wildesche Satz, der früher fast in keinem Lehrbuche fehlte, aus den neueren Auflagen der meisten Lehrbücher verschwunden, beziehungsweise in die neuerschienenen Lehrbücher überhaupt nicht mehr aufgenommen worden; aber es fehlt noch an einer festen Unterlage, wie sie nur durch statistische Verwertung eines grösseren anatomisch untersuchten Materials geliefert werden kann. Diese Aufgabe mit Hilfe der Bezoldschen Sektionsfälle zu lösen, soll mein Bestreben in der folgenden Arbeit sein.

Dabei will ich auch auf die Bedeutung der sogenannten Karies und des Cholesteatoms für die Beurteilung der Fälle mit epitympanaler Perforation näher eingehen und die wichtige Unterscheidung des gleichfalls durch Bezold[3]) 1902 zur Diskussion gestellten «akuten Rezidivs» erörtern, über das noch viel Unklarheit besteht.

Endlich will ich versuchen auch für die Lebensgefährlichkeit der einzelnen Formen akuter Mittelohreiterungen bestimmte Zahlen oder wenigstens Vergleichsschätzungen zu liefern. Die grossen Unterschiede im klinischen Verlauf — Dauer der Eiterung, Anzahl der Komplikationen und Restitutio ad integrum resp. Übergang in die chronische Form — bei der Otitis nach einfachem Katarrh, bei der Scharlach-, Typhus-, Influenza-, Tuberkulose-, Diabetes-Otitis sind ja allgemein bekannt. Dagegen finden sich merkwürdigerweise in der Literatur über die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von akuter Mittelohreiterung bestimmte zahlenmäfsige Angaben nicht. Die Ansicht der meisten Autoren scheint dahin zu gehen, dass die Rangordnung nach der Heilbarkeit mit der nach der Lebensgefährlichkeit parallel verläuft.

Eine gelegentliche kurze Äusserung darüber, dass die Scharlacheiterung, insbesondere ihre nekrotisierende Form, besonders gefährlich

---

[1]) Z. f. O. 42. Bd., S. 149.

[2]) M. f. O. 1907, 7. H.

[3]) Naturforscher-Vers. in Karlsbad (Z. f. O. 42. Bd., 2. H.).

sei, finden wir u. a. bei Walb[1]), Lewy[2]) und Manasse[3]). Eine zahlenmäfsige Begründung fehlt.

Von der tuberkulösen Otitis sagt Brieger[4]), dass die Zahl der endokraniellen Komplikationen im Verhältnis zu den Zerstörungen, welche sie setzt, nicht besonders gross sei.

Am eingehendsten äussert sich Körner[5]) zur Frage der verschiedenen Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen akuter Mittelohreiterung. Er stellt zum ersten Mal direkt eine Rangordnung nach der Lebensgefährlichkeit auf und sagt bei Besprechung der endokraniellen Komplikationen:

»Am häufigsten führen zu schlimmen Komplikationen die Ohreiterungen, welche bei allgemeinen Infektionskrankheiten — Scharlach, Diphtherie, Blattern, Masern, Influenza, Abdominaltyphus — auftreten, ferner tuberkulöse Erkrankungen des Ohres und des Schläfenbeines und schliesslich die akuten Ohreiterungen der Diabetiker, welche meistens die Folge einer primären zentralen Karies des Warzenfortsatzes sind, die oft bis zur Dura fortschreitet, bevor der Knochen äusserlich krank erscheint. Weniger gefährlich erscheinen die Ohreiterungen infolge von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum und von Erkrankungen der Nasenschleimhäute.« Einen zahlenmäfsigen Beleg für diese Reihenfolge in der Gefährlichkeit finden wir aber auch bei Körner nicht.

Merkwürdig ist nun, dass Körner diese Stelle in den späteren Auflagen seiner Monographie weggelassen hat. Er verweist zwar dort auf seine »Eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins«[6]), doch findet sich in dieser Arbeit nichts über die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von akuter Mittelohreiterung. Nur die verschiedene Häufigkeit der Mastoiditis bei ihnen wird auf Seite 27 betont. In dieser Beziehung ist die Rangordnung richtig, aber von der Häufigkeit der Mastoiditis kann, wie wir später sehen werden, nicht auf die Lebensgefährlichkeit geschlossen werden.

Sollten Körner später Zweifel über die Richtigkeit seiner Rangordnung aufgestiegen sein?

---

1) Schwartzes Handb. d. Ohrenh. S. 175.
2) Z. f. O. 44. Bd. S. 369.
3) Monatschr. f. Kinderh. 12. Bd.
4) Verhdlg. d deutsch. otol. Ges. 1913.
5) Die otitischen Erkrankungen usw. Frankfurt, Joh. Alz, 1894, S. 19.
6) Wiesbaden, Bergmann 1899.

Wenn wir von Körner und den anderen oben genannten Autoren absehen, so wird in den zahlreichen Arbeiten über den klinischen Verlauf der im Verlaufe von Allgemeinkrankheiten auftretenden Mittelohreiterungen meist offensichtlich vermieden, auf ihre Lebensgefährlichkeit überhaupt einzugehen. Dies trifft auch für Bezold zu. Andere Autoren wählen Ausdrücke wie »schlimm«, »bösartig« oder auch »gefährlich«, aus denen nicht hervorgeht, ob es sich um die Rückkehr der Funktion oder um Lebensgefährlichkeit handelt. Man hat fast den Eindruck, als ob manche Autoren zwar vermuteten, dass die Otitiden im Verlaufe von Allgemeinkrankheiten — die sekundären — weniger lebensgefährlich seien als die im widerstandsfähigen Organismus — die genuinen —, dass sie sich aber scheuen, dies geradezu auszusprechen, weil es im vollen Gegensatz zu der geringeren Heilungstendenz der sekundären Otitiden und zur grösseren Häufigkeit von Komplikationen bei ihnen stehen würde.

Sollte auch Körner später diesen Standpunkt eingenommen haben?

Die Kenntnis von der besonderen Lebensgefährlichkeit der chronischen Mittelohreiterung mit epitympanaler Perforation hat auch die Methoden der Behandlung verändert, und zwar führte die Änderung in operativer Richtung von der einfachen Aufmeisselung über die Extraktion der Gehörknöchelchen zur Totalaufmeisselung.

Gegenwärtig wendet man als operative Methode fast ausschliesslich die Totalaufmeisselung an. Die Extraktion der Gehörknöchelchen dagegen, welche früher sehr häufig vorgenommen wurde, ist heute, wie die Statistiken lehren, nur mehr wenig im Gebrauch. Im Gegenteil, die Zahl der Operateure nimmt immer mehr zu, welche die Gehörknöchelchen sogar bei der Totalaufmeisselung unter bestimmten Bedingungen stehen lassen (konservative Radikaloperation). Die einfache Aufmeisselung aber ist bei der gefährlichen Form der chronischen Eiterung mit Recht ganz aufgegeben worden.

In konservativem Sinne bedeutete die Einführung der direkten Injektion mit dem Hartmannschen Paukenröhrchen in Verbindung mit der direkten Insufflation [Bezold[1]), Gomperz[2])] für diese Fälle einen wesentlichen Fortschritt. Merkwürdigerweise wird diese zweckmäfsige Methode, soweit ich unterrichtet bin, nur von einem kleinen Teil der Ohrenärzte methodisch angewandt. Vom Standpunkt Bezolds aus, der

[1]) Deutsch. med. Woch. 1887, Nr. 8.
[2]) M. f. O. 1892. Nr. 12 u. f.

behauptet, dass die epitympanalen Perforationen in der Regel mit Cholesteatom kompliziert sind, und dass die mechanische Entfernung der abgestossenen Epidermismassen die Hauptindikation bildet, ist es selbstverständlich, wenn die Anwendung des Paukenröhrchens gerade von der Bezoldschen Schule methodisch und konsequent bis auf den heutigen Tag angewandt worden ist.

Über die Resultate habe ich aus der Bezoldschen Klinik 1891, 1894 und 1908 berichtet und den beiden letzten Arbeiten auch eine Statistik beigefügt. Ich kam zu dem überraschend günstigen Resultat, dass in keinem einzigen der so behandelten Fälle eine Komplikation eingetreten ist. Nur in ca. 3 % der Fälle gelang es nicht, den Fötor zu beseitigen, weshalb anstelle der Anwendung des Paukenröhrchens die Operation treten musste, um dem Eintritt von Komplikationen vorzubeugen.

Der Wildesche Satz gilt also auch für die epitympanalen Perforationen nicht mehr, wenn sie durch Totalaufmeisselung oder mit dem Paukenröhrchen behandelt werden. Dass die Operation bei Cholesteatom den Eintritt von Komplikationen in der Regel verhütet, ist allgemein anerkannt. Dass aber das gleiche günstige Resultat auch mit dem Paukenröhrchen zu erreichen ist, wird, wie wir später sehen werden, noch vielfach angezweifelt.

Bei dem günstigen Einfluss, welchen nicht nur die Totalaufmeisselung. sondern auch die direkte Injektion auf die Verhütung zerebraler Komplikationen hat, wird es deshalb notwendig sein, vor allem auch die Behandlung als einen wichtigen Faktor bei der Beurteilung der Lebensgefährlichkeit zu berücksichtigen.

Die Mittelohrräume sind bei Kindern anatomisch anders gebaut als bei Erwachsenen. Während beim Neugeborenen die Haupträume schon gut entwickelt sind, entstehen die peripheren Zellen erst allmählich im Kindesalter. Das muss die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterungen im kindlichen Alter beeinflussen. In der Tat stimmen alle ohrenärztlichen Statistiken darin überein, dass die Anzahl der Todesfälle an Mittelohreiterungen bei Kindern geringer ist als bei Erwachsenen. Wenn wir jedoch in der vorliegenden Arbeit auch bei dieser Frage akute und chronische Eiterungen trennen, werden wir sehen, dass dies nicht für beide Gruppen zutrifft.

Zur Entscheidung der aufgeworfenen Fragen nach der verschiedenen Gefährlichkeit sowohl der verschiedenen Formen von akuter, als auch von chronischer Mittelohreiterung, sowie nach dem Einfluss ihrer Behandlung und des Lebensalters eignen sich nun die Sektionsberichte Bezolds in Verbindung mit seinen klinischen Statistiken[1]) besonders gut. Er hat nämlich alle neu eintretenden Kranken auch in der Poliklinik immer selbst untersucht und die Anamnese, speziell bezüglich der Ätiologie, wie er in seinem 5. Berichte selbst sagt, »mit grosser Peinlichkeit« aufgenommen. Ferner ist sein Material an Otitiden im Verlaufe von Infektionskrankheiten verhältnismäfsig gross, da er auch alle Ohrenkranken in der Kinderklinik und im allgemeinen Krankenhaus lks. d. Isar behandelt hat.

Was die chronischen Eiterungen anbetrifft, so war er der erste, der die Trennung in gefährliche und ungefährliche vorgenommen hat. Deshalb hat er in seinen Sektionsberichten nicht nur die Lage der Trommelfellperforation, die ja entscheidend sein soll, von Anfang an genau beschrieben, sondern was, wie wir sehen werden, noch wichtiger ist, auch jeden Fall auf das Vorhandensein von Cholesteatom untersucht.

Dass er auch seine statistischen Berichte mit einziger Ausnahme des zehnten, den sein Schüler Dölger machen durfte, alle selbst zusammengestellt, und dass er auch fast alle Sektionen selbst ausgeführt hat, erhöht bei seiner kaum zu übertreffenden Gewissenhaftigkeit ihre Bedeutung ausserordentlich.

Auch über die Frage, warum die Lebensgefährlichkeit bei den verschiedenen Formen von Mittelohreiterung verschieden ist, erlauben seine ins einzelne gehenden Schläfenbeinsektionen um so eher ein Urteil, als fast allen Fällen auch die Krankengeschichte beigegeben ist.

Der Vorteil, Material zu benützen, das aus der Hand eines Forschers stammt, der noch dazu den vorliegenden Fragen besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, ist so gross, dass ich darauf verzichte.

---

[1]) 1. Bericht ärztl. Intelligenzblatt 1872, 40—41.
2. „ „ „ 1877, 26—27.
3. „ „ „ 1878, 44—47.
4. „ „ „ 1881, 26, 27 u. 29.
5. „ A. f. O. 21. Bd., S. 221.
6. „ „ „ „ 25. „ S. 202.
7. „ „ „ „ 32. „ S. 113.
8. „ Überschau, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1895.
9. „ Z. f. O. 32. Bd.
10. „ Dölger, München, J. F. Schumann, 1903.

das Material Bezolds durch weitere Sektionsberichte aus der Literatur zu vergrössern. Wenn Körner seine bahnbrechende Monographie über die otitischen Hirnkomplikationen auf 109 aus der Literatur ausgesuchte, allerdings von nur zuverlässigen Beobachtern mitgeteilte, Fälle aufgebaut hat, so muss auch die Anzahl von 73 Sektionsberichten Bezolds gross genug sein, um über die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung ein ausreichendes Bild zu geben oder zum mindesten darüber zu orientieren. Es handelt sich ja nicht um die Aufstellung von absoluten Mortalitätsziffern, sondern nur um eine Rangordnung nach der Lebensgefährlichkeit.

Die Statistiken der Ohrenärzte eignen sich nämlich überhaupt nicht dazu, absolute Mortalitätsziffern festzustellen. Sie enthalten verhältnismäſsig zu viel schwere Fälle. Auch geben sie kein richtiges Bild von der wirklichen Verteilung der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung in der Bevölkerung, worauf später noch näher einzugehen ist.

Anders verhält es sich mit der Rangordnung nach der Lebensgefährlichkeit. Dazu genügen die ohrenärztlichen Statistiken, da die Prozentzahl der schweren Fälle bei dem gleichen Autor bei den verschiedenen Formen annähernd die gleiche sein dürfte. Die Gesamtzahl der behandelten Fälle muss nur bekannt und genügend gross sein. Das ist in den Bezoldschen Statistiken, die sich über 33 Jahre erstrecken, der Fall. Nur bei wenigen, später näher zu bezeichnenden, Allgemeinkrankheiten ist die Gesamtzahl der behandelten Otitiden unbekannt oder zu klein, so dass ihre Einfügung in die Rangordnung der Zukunft überlassen werden muss.

Dagegen macht es für die Beurteilung der Lebensgefährlichkeit nichts aus, wenn die Anzahl der Todesfälle eine geringe ist. Selbst wenn in einer Gruppe gar kein Todesfall vorgekommen ist, erhalten wir doch ein richtiges Bild, einzig vorausgesetzt, dass die Zahl der behandelten Fälle gross genug ist. Trotzdem soll zum Vergleich auch die Erfahrung anderer, sowie meine eigene herangezogen werden.

Es wird natürlich sehr erwünscht sein, trotz der geschilderten Schwierigkeiten die absolute Mortalitätsziffer wenigstens einer der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung festzustellen, um für die verschiedenen in der Rangordnung untergebrachten Formen einen Maſsstab zu haben.

Nach dieser, zum besseren Verständnis vorausgeschickten Einleitung gehen wir zum eigentlichen Thema über.

I. Die Lebensgefährlichkeit der akuten Mittelohreiterungen im Vergleich zur Mortalität der chronischen.

Unter den 73 letalen Fällen von Mittelohreiterung befinden sich 32 akute; diese machen also fast die Hälfte aus. Bei Hegener[1]) waren akute nur $^1/_5$, bei Lang[2]) $^1/_4$ und bei Hessler[3]) mehr als $^1/_4$.

Die verhältnismäfsig hohe Zahl akuter Eiterungen bei Bezold dürfte sich besonders dadurch erklären, dass er ausser den Fällen der Klinik auch die seiner Privatpraxis verwertet hat. In dieser ist die Zahl der letalen chronischen Eiterungen im Verhältnis zur Klinik klein, z. B. in dem Jahresbericht 1890—1896 0,2 % zu 1 % in der Klinik, während die Zahlen für die akute Eiterung, 0,9 beziehungsweise 1,3 %, in Klinik und Privatpraxis ziemlich gleich sind. Auch seine Definition der chronischen Mittelohreiterung dürfte zur verhältnismäfsig hohen Zahl seiner akuten Fälle beitragen, denn er legt der Scheidung in akute und chronische Otitiden nicht, wie einige andere Autoren, in erster Linie die Krankheitsdauer zugrunde, sondern vielmehr das für jede dieser Formen charakteristische Krankheitsbild.

Fragen wir, ob die akute Eiterung gefährlicher oder ungefährlicher als die chronische ist, so würde es ein ganz falsches Bild geben, wenn wir, wie gewöhnlich, die Zahl der letalen Fälle mit der Gesamtzahl der behandelten Fälle von Mittelohreiterung vergleichen würden. Nach den Berichten von 1881 bis 1901 wurden nämlich von Bezold nur ca. 30 % akute Eiterungen gegen 70 % chronische behandelt — die genauen Zahlen lauten 2170 Patienten mit 2477 akuten Eiterungen, 4866 Patienten mit 5804 chronischen Eiterungen, 237 Patienten mit 289 phthisischen Eiterungen.

Die akuten müssten demnach bei weitem gefährlicher sein als die chronischen. Die auf die gewöhnliche Weise von Bezold berechnete Mortalitätsziffer betrug denn auch in der Statistik 1897—1901 bei der akuten Eiterung 1,9 % und bei der chronischen nur 1,2 % von den zur Behandlung gekommenen Fällen. In der Statistik 1890—1896 ist das Verhältnis zugunsten der akuten noch ausgesprochener, nämlich 1,1 % akute zu 0,6 % chronischen. Die ohrenärztlichen Statistiken, die naturgemäfs verhältnismäfsig viel schwere und schwer heilbare Fälle enthalten, bringen

---

1) Z. f. O. 56. Bd., 1. H.

2) „ „ „ 67. Bd., S. 247.

3) Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk.

aber, wie gesagt, weder die wirkliche Mortalitätsziffer, noch geben sie ein richtiges Bild über die Verteilung der akuten und chronischen Eiterungen in der Gesamtbevölkerung.

Der einfachste Weg, um die gestellte Frage zu beantworten, wäre, die absolute Mortalitätsziffer sowohl der akuten als auch der chronischen zu berechnen und beide miteinander zu vergleichen.

Die wirkliche Mortalitätsziffer der akuten Otitiden lässt sich ermitteln, indem wir diejenigen Fälle ausziehen, welche innerhalb der ersten drei Tage in Behandlung kommen, d. h. die sogen. Frühfälle. Sie enthalten leichte und schwere Fälle im richtigen Verhältnis. Ich habe deshalb vor 11 Jahren von Dr. Albrecht, jetzt in Halle, die Frühfälle meiner Privatpraxis in den Jahren 1890—1901 zusammenstellen lassen. Nach dieser Statistik [1]) lässt sich auf Grund der gefundenen Anzahl von Komplikationen berechnen, dass 1 Todesfall, nicht wie oben, auf 100 akute Mittelohreiterungen, sondern erst auf mehr als 500 akute Otitiden kommt, wobei nur die genuinen berücksichtigt, perforative und imperforative aber zusammengerechnet sind.[2])

Leider ist das der Statistik zugrunde liegende Material verhältnismäfsig klein. Nur 175 genuine Frühfälle konnten bis zu Ende beobachtet werden. Das Resultat kann deshalb nur solange Gültigkeit beanspruchen, als nicht ein grösseres Material ein anderes Resultat ergibt.

Die Anzahl der sekundären Frühfälle ist natürlich noch kleiner, so dass Zufälligkeiten noch weniger ausgeschlossen sind.

Die richtige Mortalitätsziffer der chronischen Mittelohreiterung aber lässt sich zur Zeit aus später zu erörternden Gründen überhaupt nicht feststellen.

---

1) Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 21.

2) Beim Militär, wo ebenfalls leichte und schwere Fälle im richtigen Verhältnis gemischt sind, kommt nach Schwarze (zitiert nach Dölger lic. conf.) 1 Todesfall auf 300 Mittelohreiterungen, wobei nur die perforativen gerechnet sind. Allerdings sind bei Schwarze die chronischen Eiterungen nicht ausgeschieden, aber ihre Anzahl ist naturgemäfs beim Militär eine verhältnismäfsig kleine. Der Unterschied in dem Ergebnis von Schwarze und meiner Statistik erklärt sich zum Teil auch aus dem Wegfall der zahlreichen Otitiden im Kindesalter bei Schwarze. Wie wir später sehen werden, ist nämlich die akute Mittelohrentzündung in den ersten 15 Lebensjahren viel weniger gefährlich als bei Erwachsenen.

Dieser Weg führt also nicht zum Ziele. Immerhin ist die absolute Mortalitätsziffer der genuinen akuten Otitis als Mafsstab willkommen, um die Lebensgefährlichkeit der in die Rangordnung einzureihenden anderen Formen von Mittelohreiterung wenigstens einigermafsen abschätzen zu können.

Wir wollen nun versuchen festzustellen, wie die wirkliche Verteilung der akuten und chronischen Eiterungen in der Gesamtbevölkerung ist. Um sie zu ermitteln, hat Bezold seine Schuluntersuchungen[1]) gemacht. Sie geben ein annähernd richtiges Bild wenigstens für das kindliche Lebensalter. Von 3614 untersuchten Volksschülern hatten nach Angabe der Eltern 318 oder 8,8 % früher Ausfluss aus einem oder beiden Ohren gehabt. Da Bezold unter ihnen nur 0,97 % floride Mittelohreiterungen fand, wobei akute und chronische allerdings nicht getrennt sind, die chronischen aber jedenfalls bedeutend überwiegen, kommen auf 8,8 Mittelohreiterungen weniger als 0,97 chronische. Im Kindesalter waren also die akuten Eiterungen mindestens 10 mal so häufig als die chronischen. Die Bezoldschen Schuluntersuchungen wurden in einer Zeit gemacht, in der die Mittelohreiterungen noch selten behandelt wurden. Seit Einführung des obligatorischen Unterrichts in der Ohrenheilkunde werden die akuten Eiterungen aber häufiger behandelt als früher; die chronischen sind deshalb jetzt sicher noch viel seltener geworden. Denn dass der Einfluss der Behandlung auf das Chronischwerden der Fälle sehr gross ist, geht aus meiner obengenannten Statistik der Frühfälle hervor. Von den akuten Eiterungen im Verlauf von Allgemeinkrankheiten wurden nämlich nur 1 % chronisch, von den genuinen aber gar kein Fall.

Sind wir somit über die Verteilung der akuten und chronischen Eiterungen im kindlichen Lebensalter wenigstens annähernd orientiert, so ist uns das Häufigkeitsverhältnis bei Erwachsenen vorläufig noch ganz unbekannt. In der Sprechstunde des Ohrenarztes nimmt nach Bezolds Statistik im späteren Lebensalter die Zahl der akuten Fälle ab, also wahrscheinlich auch in der Gesamtbevölkerung.

Die Zahl der Todesfälle an akuter Mittelohreiterung müsste also nach dem Ergebnis der Bezoldschen Schuluntersuchungen bei gleicher Gefährlichkeit annähernd 10 mal so häufig sein, als die an chronischer Eiterung. In der Tat aber ist sie sogar geringer.

---

[1]) Z. f. O. 14. u. 15. Bd.

Daraus geht hervor, dass die akute Mittelohreiterung nicht gefährlicher ist als die chronische, sondern bei weitem weniger gefährlich.

Dies Resultat entspricht auch der allgemeinen Auffassung. Nur Körner[1]) sagt: »Man darf die chronischen Eiterungen nicht für gefährlicher halten als die akuten« und begründet dies damit, »dass chronische Eiterungen infolge ihres langen Bestehens häufiger zur Beobachtung kommen als die kurzdauernden akuten«. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass dieser Schluss Körners ein Trugschluss ist.

II. Wie verhält sich die Mortalität der verschiedenen Formen von akuter Mittelohreiterung?

Ehe wir auf die Mortalität der verschiedenen Formen von akuter Mittelohreiterung eingehen, ist es angezeigt, die Verschiedenheit im klinischen Verlauf zu erörtern.

Bezold hat immer besonderen Wert darauf gelegt, die akuten Mittelohreiterungen im widerstandsfähigen Organismus von denen bei konsumierenden Allgemeinkrankheiten zu trennen[2]). Grund war für ihn die Verschiedenheit des klinischen Verlaufs.

Im widerstandsfähigen Organismus, d. h. bei den Mittelohrentzündungen nach einfachem Katarrh, Halsentzündung, Erkältung und operativen Eingriffen in Nase und Nasenrachenraum ist die Heilungstendenz ausserordentlich gross. Meist heilt die Entzündung ohne Trommelfelldurchbruch allein durch Resorption. Tritt eine Perforation ein, so bleibt sie unsichtbar klein. Sie ist nicht als Loch zu sehen; im Gegenteil, der Perforationsrand wuchert stark. Zwei Perforationen gleichzeitig sieht man niemals. Die Eiterung wird ganz selten chronisch. Das Trommelfell schliesst sich, und das Hörvermögen kehrt in der Regel zur Norm zurück. Erkrankung des Knochens tritt meist nur bei Retention in den Zellen ein. Die Erkrankung des Knochens besteht in diesem Falle, d. h. bei Empyema necessitatis, in rarefizierender Ostitis, jedoch nicht in Nekrose[3]).

Bei konsumierenden Allgemeinkrankheiten dagegen ist der Verlauf ein anderer. Die Perforation wird oft grösser und ist als Öffnung

---

[1]) Körner, Die otitischen Erkrankungen usw. Bergmann. Wiesbaden 1902, Seite 17.

[2]) Z. f. O. 41. Bd., S. 199.

[3]) Scheibe, Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlauf der akuten Mittelohreiterung. Z. f. O. 48. Bd., 1. u. 2. H.

zu erkennen, ja sie kann mehrfach auftreten. Die entzündliche Reaktion der Schleimhaut ist geringer, die Schleimhaut kann sogar ebenso wie das Trommelfell zerfallen; dadurch wird der Knochen blossgelegt und nekrotisch. Die Knochennekrose tritt auch bei freiem Abfluss ein. Retention ist überhaupt infolge der mangelhaften Schwellung der Schleimhaut selten. Die geringe Reaktion führt häufiger zu Komplikationen und zwar, wenn wir nur die sogen. Frühfälle[1]) berücksichtigen, bei den Allgemeinkrankheiten in 8 % gegen 5 % bei den genuinen Eiterungen. Bei einem Teil der Fälle heilen zwar auch die grösseren Perforationen, aber in einem anderen Teil überhäutet sich ihr Rand[2]) und das Loch bleibt persistent; die Eiterung wird chronisch.

Diesen abweichenden Verlauf sehen wir besonders bei den akuten und chronischen Infektionskrankheiten, unter den Konstitutionsanomalien bei Diabetes, ferner bei Altersmarasmus. Ja auch bei Otitis im vorher gesunden Organismus, wenn sie von Pyämie gefolgt ist, können grössere Perforationen und sogar Nekrose des Knochens eintreten, wie aus den Fällen 6, 9, 15 und 22 Bezolds hervorgeht.

Allen diesen Prozessen gemeinsam ist eine teils vorübergehende, teils andauernde Reduktion in den Ernährungsverhältnissen des Gesamtorganismus. Bei anderen nicht konsumierenden Allgemeinkrankheiten, wie Gicht und Chlorose, oder bei schweren Organerkrankungen, wie Herzfehler (Fall 23 Bezolds) und chronischer Nephritis (Fall 11) unterscheidet sich die Otitis im Verlauf nicht wesentlich von der im sonst gesunden Organismus.

Bei einigen der angeführten Krankheiten ist die Störung der Gesamternährung die alleinige Ursache des abweichenden Verlaufes, z. B. bei Altersmarasmus und bei Diabetes. Bei anderen wirkt nur die spezifische Infektion. So sehen wir bei Luetikern im allgemeinen keine nennenswerte Abweichung, nur bei gummösen Zerstörungen, also bei sicherer Lokalisation des Syphiliserregers im Ohr selbst, beobachten wir Nekrose des Knochens, wofür Bezolds Fall 32 ein Beispiel ist. Meist aber wirkt spezifische Infektion und Störung der Gesamternährung zusammen, wie bei Tuberkulose, Scharlach und den anderen akuten Infektionskrankheiten.

Der Einfluss ist bei den verschiedenen Krankheiten verschieden stark, am ausgesprochensten bei Tuberkulose und Scharlach, am geringsten bei Diabetes und Influenza.

---

1) Scheibe, Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21.

2) Politzer, Lehrbuch, 5. Aufl., S. 367.

Man darf nicht vergessen hervorzuheben, dass bei den einzelnen Allgemeinkrankheiten nicht alle Fälle von Otitis diesen abweichenden Verlauf zeigen. Ein mehr oder weniger grosser Teil unterscheidet sich in nichts von den sogenannten genuinen. Selbst bei Scharlach, ja sogar bei Lungentuberkulose, wenn im Ohr der Prozess nicht spezifisch ist, kann der Verlauf wie im sonst gesunden Organismus sein. Fall 1, 5 und 24 der Bezoldschen Sektionsberichte mit alten käsigen Herden respektive indurierender Tuberkulose der Lunge sind Beispiele hierfür. Bei Influenza aber ist sogar in bei weitem den meisten Fällen die Heilungstendenz dieselbe wie bei den genuinen, ja die Dauer des Ausflusses ist sogar kürzer, nämlich 8 Tage gegen 12 Tage bei den genuinen [1]). Und nur in einem kleinen Teil der Influenzaotitiden kommen grosse, ja doppelte Perforationen und Knochennekrose vor.

Die Unterschiede im klinischen Verlauf, welche die genuine Otitis und die Otitis bei den verschiedenen Allgemeinkrankheiten aufweisen, machen es wahrscheinlich, dass auch die Lebensgefahr eine verschiedene ist. Das trifft in der Tat zu. Aber die Rangordnung nach der Mortalität geht, wie wir gleich sehen werden, durchaus nicht der Rangordnung nach der Heilbarkeit parallel.

a) Die Mortalität der genuinen akuten Mittelohreiterung.

Unter den 32 letalen akuten Fällen finden sich 24 infolge genuiner Mittelohreiterung und 8 bei konsumierenden Allgemeinkrankheiten oder, wie sie Zaufal [2]) mit einem nicht ganz glücklichen Ausdruck genannt hat, infolge sekundärer Mittelohreiterung.

Die Statistiken der Ohrenärzte sind zwar, wie früher auseinandergesetzt, nicht geeignet, die absolute Mortalitätsziffer zu ermitteln, wohl aber genügen sie, um festzustellen, ob die genuinen oder die sekundären Eiterungen gefährlicher sind. Wir dürfen doch wohl annehmen, dass von den beiden Formen ungefähr ein gleich grosser Teil zur Behandlung kommt, und dass die Prozentzahl der schweren Fälle bei beiden Formen annähernd gleich ist.

Über das Verhältnis der Zahl der behandelten genuinen Otitiden zu der Zahl der sekundären finden sich bei Bezold nur in der Statistik

1) Vergleiche die mehrfach angeführte Statistik der Frühfälle.
2) Lic. conf.

1897—1901 zahlenmäfsige Angaben. Es wurden Patienten mit genuiner Eiterung 439 und mit sekundärer 157 behandelt. Sie verhalten sich also wie 2,8 : 1 und stehen annähernd in demselben Verhältnis wie die letalen Fälle (3 : 1).

Dies spricht dafür, dass die akuten Mittelohreiterungen im widerstandsfähigen Organismus nicht harmloser, wie Körner meint, sondern eher gefährlicher sind, als bei den Allgemeinkrankheiten.

Die Frage liegt nahe, ob die genuinen Eiterungen wieder unter sich verschieden gefährlich sind.

Bakteriologische Untersuchungen lassen nämlich annehmen, dass die genuinen Mittelohreiterungen einen verschiedenen klinischen Verlauf nehmen, je nach der Art der ursächlichen Eitererreger. Die Kapselbakterien, insbesondere der Streptococcus mucosus und der Bacillus Friedländer scheinen verhältnismäfsig häufiger zu Komplikationen zu führen als die kapsellosen Kokken. Ob sie auch häufiger zu tödlichen Komplikationen führen, geht aus den bisherigen Untersuchungen nicht mit Sicherheit hervor. Dazu sind die Zahlen der untersuchten Fälle noch zu klein. Insbesondere fehlt es an genügend grossen bakteriologischen Untersuchungsreihen, die nicht nur die letalen, sondern sämtliche überhaupt beobachteten Fälle von genuiner Otitis umfassen.

Aus diesem Grunde eignet sich auch das Bezoldsche Sektionsmaterial nicht zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage. Zudem reicht es zum grössten Teil weit in die vorbakteriologische Zeit zurück.

Wenn wir die Ursache feststellen wollen, warum die eine Gruppe von Mittelohreiterungen gefährlicher ist, als die andere, so wird es zweckmäfsig sein, bei jeder einzelnen Gruppe zu untersuchen, **auf welche Weise sich die Infektion in die Schädelhöhle fortgepflanzt hat.** Dies wäre nunmehr zunächst für die genuine Otitis festzustellen.

Nur in einem von den 24 genuinen Fällen (Fall 6) fand sich Pyämie ohne Beteiligung der Hirnsinus als Todesursache; jedoch muss dieser Fall zweifelhaft bleiben, da die Sinus petrosi im Sektionsprotokoll nicht erwähnt sind. Wahrscheinlich aber ist nur die Notierung vergessen worden, denn Bezold war gewohnt, die Sinus petrosi immer mit zu eröffnen.

In allen übrigen Fällen war eine endokranielle Komplikation die Todesursache [1]).

Die Fortpflanzung der Infektion in die Schädelhöhle erfolgte auf verschiedene Weise. Von 2 Fällen können wir hier absehen (Fall 18 und 24), da in dem einen die Komplikation nach Bezold vielleicht unabhängig vom Ohr entstanden war, und da der andere Fall im Leben nicht gesehen worden ist und sich deshalb nicht voll verwerten lässt.

In 3 Fällen (2, 7 und 10) bildete ein Trauma die Brücke zur endokraniellen Komplikation.

Von den übrigen 19 Fällen boten 15 (die Fälle 1, 3, 4, 5, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22 und 23) mehr oder weniger deutliche Zeichen von Empyem.

Von den Symptomen des Empyems führe ich aus meinen Empyemarbeiten hier die folgenden an [2]): Pulsieren, Nichtaufhellen des Trommelfells, spontaner Schmerz, Druckempfindlichkeit, rahmiger Eiter von hohem spezifischem Gewicht, das Lumen des Gehörganges ausfüllend, dicke, dunkelrote Granulationen, Eiter in der Empyemhöhle unter Druck und ohne Luftblasen, erweiterte Gefässlöcher, Knochenfistel.

Die wichtigsten dieser Symptome, wichtig vor allem für die Diagnose des sogen. latenten Empyems — das aber, abgesehen von den ersten Lebensjahren überhaupt nicht latent ist —, sind das Pulsieren und das Nichtaufhellen des Trommelfells. Da ich aber erst in den Jahren 1904 und 1908 auf ihre Wichtigkeit aufmerksam gemacht habe und da von den Bezoldschen Sektionsberichten genuiner Otitis nur zwei nach 1904 gemacht worden sind, ist es erklärlich, dass in den Krankengeschichten sich nur wenig darüber findet. Über das Pulsieren klagen tatsächlich nur die wenigsten Kranken spontan, vielleicht, weil es ihnen zu selbstverständlich vorkommt; man muss fast jeden Kranken besonders darnach

---

[1]) Als weitere Todesursache ohne Beteiligung des Schädelinhalts sind in der Literatur noch Senkung einer Bezoldschen Mastoiditis in das Mediastinum und Durchbruch einer vereiterten Drüse in die Jugularis (Ruttin, Passows Beitr. 5. Bd., 1. H.) beschrieben. Beide Todesarten sind äusserst selten und wurden von Bezold nicht beobachtet.

Ohne Nachbarschaft der Schädelhöhle würden also die Mittelohreiterungen eine recht harmlose Erkrankung sein, harmloser als die Entzündung anderer Schleimhäute, z. B. im Rachen oder in der Mundhöhle. Die Auskleidung des Mittelohrs setzt offenbar dem schnellen und massenhaften Übertreten der Infektionserreger in die Lymph- und Blutbahnen sehr viel Widerstand entgegen.

[2]) Z. f. O. 48. Bd., 1. u. 2. H., und Passows Beiträge usw. 2. Bd., 1. u. 2. H.

fragen. Auch das Nichtaufhellen des Trommelfells ist von Bezold meist nicht beschrieben worden. Will man deshalb in den Bezoldschen Fällen nachträglich das Empyem von der einfachen Zelleiterung ohne Überdruck trennen, so kann man in der Hauptsache nur das anatomische Bild, insbesondere das Vorhandensein einer Knochenfistel, zu Hilfe nehmen. Es dürfte daher verständlich sein, wenn der eine oder der andere der obigen 15 Empyemfälle strittig bleibt, aber die Tatsache dürfte trotzdem feststehen, dass in den meisten letalen Fällen von genuiner Otitis ein Empyem, also Retention, das Bindeglied zur endokraniellen Komplikation bildet.

Der Sitz des Empyems war nie in den Haupträumen des Mittelohres, sondern immer in den Warzenzellen, was mit dem Resultat meiner beiden genannten Arbeiten übereinstimmt.

Von den übrigen 4 ist bei 2 (11 und 17) ein Empyem fraglich.

Nur bei den letzten 2 (Fall 6 und 8) war ein Empyem des Warzenteils sicher auszuschliessen. Die Infektion hatte sich hier ohne Anzeichen von Retention ausgebreitet; auch Nekrose war makroskopisch nicht nachzuweisen. In diesen beiden Fällen aber waren influenzaartige Symptome vorhanden. Da sie indes vor der ersten grossen Influenzaepidemie 1889 beobachtet wurden, sind sie unter die genuinen Fälle eingereiht worden. Darnach ist es immerhin möglich, dass die genuine Otitis ausnahmsweise auch ohne Retention zu endokraniellen Komplikationen führen kann. Für diese Ausnahmsfälle müsste geringe individuelle Widerstandsfähigkeit angenommen werden.

In der Hauptsache aber bildete für die genuine Otitis, wie gesagt, das Empyem des Warzenteils das Bindeglied zur endokraniellen Komplikation, sei es, dass der Knochen fistulös vom Eiter durchbrochen wurde, sei es, dass sich nur erweiterte Gefässlöcher fanden, oder dass die trennende Knochenwand makroskopisch unversehrt erschien.

Das Vorhandensein einer Knochenfistel lässt auf Überdruck in der Empyemzelle schliessen. Der Überdruck entsteht dadurch, dass sich der Zellenhals durch stark gewucherte Schleimhaut verengt, wie ich das in meiner Arbeit über die Ätiologie und Pathogenese des Empyems auseinandergesetzt habe.

Aber auch wenn eine Knochenfistel fehlt, muss man annehmen, dass es in der Empyemzelle der Überdruck ist, welcher die Fortleitung der Infektion durch die Knochenwand in die Schädelhöhle begünstigt.

Auch Wassermann und Keysser[1]) nehmen an, dass der Gewebsdruck, unter dem die Mikroorganismen stehen, für das Fortschreiten mancher Infektion von Bedeutung ist. Die Fortpflanzung durch den Knochen erfolgt entlang der Markräume, die ich in der Nähe der Empyemhöhle bei der histologischen Untersuchung immer miterkrankt gefunden habe.

Da nun die Wucherung der Schleimhaut in der Empyemzelle als Reaktion gegen das Eindringen von Mikroorganismen, mithin nach Leber[2]) als ein Heilungsvorgang aufzufassen ist, kommen wir zu dem Schluss, dass die Ursache für die Fortpflanzung der Infektion in die Schädelhöhle bei der genuinen Eiterung meist nicht ein Mangel, sondern ein **Übermafs von Reaktion** ist. Das Mittelohr entledigt sich des Eiters mitsamt den Mikroorganismen, die Nachbarschaft der Schädelhöhle aber bringt es mit sich, dass dieser an und für sich zweckmäfsige Vorgang, wenn der Durchbruch nicht nach aussen erfolgt, auch den Tod herbeiführen kann. Es verhält sich genau so, wie z. B. bei Pyosalpinx oder Appendizitis, wo bei Retention die Abschiebung des Eiters in die Nachbarschaft ebenfalls tödlich wirken kann.

b) Die Mortalität der akuten Mittelohreiterung bei den konsumierenden Allgemeinkrankheiten.

Da aus den Sektionsberichten Bezolds in Verbindung mit seinen klinischen Statistiken deutlich hervorgeht, dass die Mortalität der Mittelohreiterung bei den verschiedenen Allgemeinkrankheiten sehr verschieden ist, betrachten wir zweckmäfsig die einzelnen Krankheiten für sich.

Von den 8 Otitiden bei Allgemeinkrankheiten entfallen 4 auf Influenza und je 1 auf Scharlach, Typhus, Tuberkulose und Lues.

α) Akute Infektionskrankheiten.

Durch methodische Sektionen wissen wir, dass bei Scharlach [v. Gässler[3])], Masern [Tobeitz[4]), Rudolph[5])], Diphtherie [Lommel[6])] und Typhus [Bezold[7])] regelmäfsig eine Otitis media

[1]) Handbuch von Kolle und Wassermann, S. 568.
[2]) Leipzig, Engelmann, 1891.
[3]) Z. f. O. 37. Bd.
[4]) Arch. f. Kinderh. 8. Bd.
[5]) Z. f. O. 23. Bd.
[6]) Z. f. O. 29. Bd.
[7]) A. f. O. 21. Bd.

leichtesten Grades vorhanden ist. Da in den meisten Fällen eine Perforation nicht besteht und Schmerzen fehlen, treten diese Fälle klinisch nicht in die Erscheinung; sie kommen also gewöhnlich nicht zur Behandlung. Würden wir diese leichten Fälle mitrechnen, so würden wir im Gegensatz zu dem oben Gesagten zu dem Ergebnis kommen, dass die Otitiden bei den akuten Infektionskrankheiten meist ausserordentlich leicht verlaufen, und grosse Heilungstendenz haben. Das oben geschilderte Bild von der schlechten Heilbarkeit ergibt sich nur, wenn wir die Fälle betrachten, die dem Spezialarzt zugehen. Es fragt sich demnach, wie sich bei diesen die Mortalität verhält.

Scharlach.

Bezold hat in den meisten seiner statistischen Berichte die akuten Mittelohreiterungen nach Scharlach besonders gestellt. In den Jahren 1881—1892 und 1897—1901 wurden 102 Patienten mit meist doppelseitiger akuter Scharlacheiterung behandelt. In dem dazwischen liegenden Zeitraum von 1893 bis 1896 sind diese Fälle von den anderen nicht abgetrennt worden; wenn wir sie bei gleich häufigem Vorkommen auf 28 schätzen, so sind von 1881—1901 im ganzen 130 Scharlachkranke mit akuter Mittelohreiterung behandelt worden. Da Bezold nach seinen Berichten nur den einzigen, auch zur Sektion gekommenen, letalen Fall beobachtet hat, bei dem der Tod sicher von der Mittelohreiterung ausgegangen war, kommt somit in den Jahren 1881—1901 nur 1 Todesfall auf 130 Kranke. Das sind 0,77 %. Da sich aber die Sektionen nicht nur bis 1901, sondern bis 1907 erstrecken, ein Todesfall an Scharlachotitis in diesen 6 Jahren sich aber nicht mehr ereignet hat, muss die Mortalität noch wesentlich geringer als 0,77 % sein.

Ein Vergleich mit der Gesamtmortalität bei den akuten Eiterungen dürfte wohl gestattet sein, da die Prozentzahl der in ohrenärztliche Behandlung gelangenden Fälle bei Scharlach annähernd die gleiche sein dürfte wie bei der Gesamtheit der akuten Otitiden. Die Scharlachkranken werden zwar einerseits, solange sie an das Bett gefesselt sind, häufiger in der Behandlung des Hausarztes stehen, später aber, wenn sie sich als schwer heilbar erweisen, doch in einem grösseren Prozentsatz zum Ohrenarzt kommen.

Die Mortalitätsziffer für die Gesamtheit der akuten Mittelohreiterungen schwankt bei Bezold nach seinen Berichten zwischen 1,1 % und 1,9 %.

Die Lebensgefährlichkeit der Scharlacheiterung ist demnach bedeutend geringer, als die der akuten Mittelohreiterungen überhaupt. Dies ist um so erstaunlicher, als die Anzahl der Komplikationen bei Scharlach entschieden grösser ist, als bei den genuinen Eiterungen. So ist die Häufigkeit der Labyrinthitis, die nicht selten zur Taubstummheit führt, allgemein bekannt. Und was die Knochenerkrankung anbetrifft, so kamen in den Bezoldschen Berichten 1881—1892 [1]) auf 26 einseitige und 63 doppelseitige akute Scharlacheiterungen 13 Fälle von «Karies und Nekrose», darunter 6 doppelseitige.

Die Frage liegt nahe, ob vielleicht bei der geringen Anzahl der Bezoldschen Fälle ein Zufall vorliegt. Ich habe deshalb in der Literatur Umschau gehalten. Zahlenmäfsige Angaben finden wir bei Nager [2]). Er berichtet aus der Siebenmannschen Klinik über 49 Fälle. Darunter war 1 Todesfall, der «aber ebenso sehr durch den primär septischen Charakter der Scharlachinfektion, als durch die otogene Komplikation der Sinusthrombose bedingt war».

Im übrigen findet sich sowohl in den Spezialarbeiten über Scharlachotitis, als auch in den Lehrbüchern nichts Bestimmtes über die Mortalität der akuten Scharlacheiterungen. Man gewinnt den Eindruck, dass die meisten Autoren Bedenken tragen, auszusprechen, die Scharlachotitis sei wenig gefährlich, und dass sie deshalb ganz vermeiden, auf diesen Gegenstand einzugehen.

Meine Erfahrungen stimmen mit denen Bezolds überein. Ich habe in mehr als 27 jähriger Tätigkeit bisher ebenfalls nur einen Fall von akuter Scharlachotitis, und zwar unter pyämischen Symptomen, letal enden sehen. Ob die Otitis auch wirklich die Todesursache war, konnte nicht festgestellt werden, da die Sektion nicht erlaubt wurde. In zwei weiteren Fällen [3]), die zum Exitus kamen, konnte ich zwar bei der histologischen Untersuchung ausgedehnte Zerstörungen im Mittelohr bis ins Labyrinth und Nekrose auch am Tegmen tympani konstatieren, aber der Tod war unabhängig vom Ohr eingetreten.

Die niedrige Mortalitätsziffer Bezolds scheint also kein Zufall zu sein.

---

[1]) Bezolds Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden, Bergmann 1895, S. 168.

[2]) Z. f. O. 57. Bd.

[3]) Verhandl. der deutsch. ot. Ges. 1899 und 1912.

Was den Mechanismus der Infektion der Schädelhöhle anbetrifft, so hatte im Bezoldschen Falle Nekrose der Schleimhaut und der Knochengefässe den Weg nach der Schädelhöhle geöffnet.

Die geringe Reaktion des Gewebes gegen das Eindringen der Mikroorganismen resp. die direkte nekrotisierende Wirkung, wie wir sie bei Scharlach sehen, ist zwar der Heilung hinderlich und fördert auch das Auftreten von Komplikationen, aber sie hat verhältnismäfsig selten den Tod zur Folge. Es ist also gerade umgekehrt wie bei der genuinen Eiterung, bei welcher die Entzündung zwar äusserst selten chronisch wird und nicht so oft Komplikationen zur Folge hat, bei der aber die Lebensgefahr grösser ist.

Noch ausgesprochener werden wir das gleiche Verhalten, wie bei Scharlach, bei Tuberkulose finden.

Typhus.

Unter den 8 akuten Eiterungen nach Allgemeinkrankheiten befindet sich auch 1 Typhusfall. Er wurde im Jahre 1881 beobachtet. In den meisten seiner Berichte hat Bezold die Typhusfälle nicht abgesondert. Im Anfang, als der Typhus in München noch häufig auftrat, hat er verhältnismäfsig viele Typhusotitiden beobachtet, nämlich 1876—1880 [1]) 41 Fälle mit akuter, perforativer Mittelohreiterung. Auch im 41. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde berichtet er über 7 Fälle. Von ihnen hatten 2 Mastoiditis und einer davon auch Sinusphlebitis, ohne dass sie indes zum Tod geführt hatte. Später aber, als in München infolge der Sanierung durch Pettenkofer die Typhusmorbidität stark abnahm, hat er nur mehr wenig Otitiden gesehen; z. B. in seinem Berichte von 1897—1901, in dem er sämtliche akute Infektionskrankheiten abgetrennt hat, nur einen einzigen Fall. Da die Gesamtzahl mithin auch nicht annähernd feststeht, lässt sich auch über die Gefährlichkeit nichts Bestimmtes aussagen.

In der Literatur habe ich nicht viel darüber gefunden. Von Interesse ist nur, dass Urbantschitsch [2]) im jetzigen Kriege auffallend viel schwere Fälle gesehen hat. Während er im Frieden innerhalb von 8 Jahren an der Wiener Klinik mit ihrem grossen Material nicht einen Fall operieren musste, kamen im Krieg während eines einzigen Jahres 26 Fälle zur Operation. Davon starben 3 und zwar 2 sicher vom Ohr

---

1) A. f. O. 21. Bd.

2) M. f. O. 1916, 1. Heft.

aus. Urbantschitsch ist der Ansicht, dass in der jetzigen Epidemie im Gegensatz zu den früheren Epidemien mehr Neigung zu Knochenerkrankung besteht. Sollte nicht speziell die prophylaktische Impfung stärkere Reaktion der Schleimhaut und deshalb häufiger Retention zur Folge haben?

In dem Bezold schen Falle fand sich zwar ein Empyem des Warzenteils mit Fistel im Sulcus sigmoideus, der Tod aber war nicht durch Sinusphlebitis, sondern durch einen Schläfelappenabszess erfolgt, der auf dem Wege durch das makroskopisch unveränderte Tegmen tympani entstanden war.

Masern.

Ein Masernfall findet sich nicht in den Sektionsberichten. In dem klinischen Bericht von 1897—1901 sind 30 Fälle nach Masern oder 5,7 % aller akuten Mittelohreiterungen abgetrennt, das sind doppelt so viel als die Scharlachfälle im gleichen Zeitraum. Vorausgesetzt, dass die Masernotitis auch in den anderen Jahren so häufig war, spricht dies dafür, dass die Masernotitis sogar noch bedeutend weniger gefährlich ist, als die Scharlachotitis.

In der Literatur finde ich zahlenmäfsige Angaben nur bei Tobeitz [1]). Er hat 16 Fälle von perforativer akuter Mittelohreiterung bei Masern beobachtet; in keinem Falle war sie die Todesursache. Seine übrigen Fälle, die zufällig bei der Sektion gefunden wurden, sind alles leichte Fälle von Otitis media imperforativa.

Im allgemeinen gehen die Arbeiten und Lehrbücher auf die Mortalität der Masernotitis überhaupt nicht ein, was jedenfalls nicht für eine besondere Gefährlichkeit spricht.

Ich selbst habe bis jetzt ebenfalls noch keinen Fall von Masernotitis verloren.

Diphtherie.

Auch ein Todesfall nach Diphtherie findet sich bei Bezold nicht. Das nimmt allerdings weniger Wunder, da die Mittelohreiterung nach Diphtherie bedeutend seltener ist, als nach den anderen akuten Infektionskrankheiten, und da der Verlauf im allgemeinen leicht ist. Im Bezoldschen Bericht 1897—1901 finden sich nur 3 Fälle. Das klinische Material ist also zu klein, um über die Mortalität ein Urteil zu erlauben.

In den letzten Jahren habe ich im Konsilium mit einem Spezialkollegen eine ziemlich grosse Anzahl verhältnismäfsig schwerer Fälle

---

[1]) Lic. conf.

gesehen, welche Diphtheriebazillen im Sekret enthielten. Darunter war ein tödlicher. Manches, wie das Vorhandensein der Löfflerschen Bazillen nur im Mittelohr, in einem Falle sogar nur im Gehörgang, dagegen nicht im Rachen, spricht dafür, dass bei ihnen die Bazillen meist nicht von der Tube, sondern bei schon bestehender Otitis vom Gehörgang aus eingedrungen waren. Man muss demnach daran denken, dass der Kollege Bazillenträger ist. Jedoch konnte dies nicht nachgewiesen werden. Ihre Entstehung bleibt deshalb vorläufig unaufgeklärt. Immerhin muss man daran denken, dass die sekundäre Infektion des Ohres mit Löfflerschen Bazillen ohne gleichzeitige Allgemeininfektion gefährlicher ist, als bei gleichzeitig bestehender Diphtherie der oberen Luftwege.

Influenza.

Während wir bisher zu dem Resultat gekommen sind, dass die akuten Mittelohreiterungen bei den akuten Infektionskrankheiten, soweit die Bezoldschen Zahlen ein Urteil erlauben, gegenüber der genuinen Otitis auffallend wenig gefährlich sind, verhält es sich mit der Influenzaotitis anders.

Die Hauptschwierigkeit bei der Influenza liegt, um dies vorweg zu nehmen, in der Diagnose. Sie stützt sich bei Bezold ebenso wie bei andern Autoren nicht auf die bakteriologische Untersuchung, sondern auf die klinischen Erscheinungen. Wenn auch infolgedessen die Diagnose keine scharfe sein kann, so wird im allgemeinen doch angenommen, dass die Otitis, welche nach Influenza oder richtiger nach influenzaartigen Erscheinungen auftritt, einen besonderen Verlauf nimmt. Sie ist bekanntlich vor allem charakterisiert durch Neigung zu Hämorrhagien.

Bezold war mit der Diagnose Influenza sehr vorsichtig. Das geht auch daraus hervor, dass er 1897—1901 nur 33 Influenzafälle anführt, das sind nur 3 mehr als Masernotitiden. Trotzdem finden sich unter seinen letalen Fällen 4 nach Influenza[1]). Das sind doppelt so viel als nach Scharlach, Typhus, Masern und Diphtherie zusammengenommen. Dabei ist noch zu bedenken, dass die Sektionen 1881 beginnen, die erste grosse Influenzaepidemie aber erst 1889 auftrat, sowie dass unter den moribund eingelieferten Fällen, bei denen die Anamnese nicht aufgenommen werden konnte, sich sehr wohl noch einer oder der andere Influenzafall befunden haben könnte.

[1]) Ein 5. Fall bei einem Diabetiker wird im klinischen Bericht 1893—1896 erwähnt. Doch ist die Sektion nicht erlaubt worden.

Wenn wir die Mortalitätsziffer der Influenzaeiterungen prozentualiter berechnen wollen, so wurden die 4 Todesfälle in den Jahren 1895—1900 beobachtet. Die erste Influenzaepidemie trat aber schon 1889 auf. Wir dürfen also Bezolds Statistik von 1889 an benützen. Von 1890—1901 wurden von Bezold insgesamt 1327 Fälle von akuter perforativer Mittelohreiterung behandelt. Nach seinem Bericht 1897—1901 waren unter den akuten Eiterungen 6,3 % Influenzafälle. Unter der natürlich etwas willkürlichen Voraussetzung, dass der Prozentsatz der Influenzaotitiden in den übrigen Jahren ein ähnlicher gewesen ist, entfallen auf die Jahre 1890—1901 84 Influenzafälle. Unter diesen 84 endeten also 4, bzw. mit Einrechnung des obenerwähnten Diabetikers, 5 letal, das sind annähernd 5 % bzw. 6 %. Da sich die Sektionen nicht bloss bis 1901, sondern bis 1906 erstreckten, ein Todesfall an Influenzaotitis nach 1901 aber nicht mehr verzeichnet ist, muss die Mortalitätsziffer zwar weniger als 5 % betragen, aber jedenfalls wesentlich mehr als 1,1 % resp. 1,9 %, — das sind die Zahlen, welche Bezold für die Gesamtheit der akuten Mittelohreiterungen gefunden hat.

Das Bezoldsche Material spricht also dafür, dass die Influenzaeiterung eine grössere Mortalität aufweist nicht nur als die Otitis nach den übrigen akuten Infektionskrankheiten, sondern auch als die genuine Otitis.

Meine Erfahrung stimmt damit überein.

Es ist interessant, dass auch die Mechanik ihrer Fortpflanzung in die Schädelhöhle in einem Teil der Fälle eine Ausnahmestellung einnimmt, sowohl gegenüber den übrigen Allgemeinkrankheiten, als auch gegenüber der Otitis im widerstandsfähigen Organismus. Ebenso scheint zeitlich in der Infektion der Schädelhöhle ein Unterschied zu bestehen.

Von den 4 Influenzafällen hatte zwar bei zweien Empyem des Warzenteils das Bindeglied zur tödlichen Folgekrankheit gebildet — diese beiden Fälle verhielten sich also ebenso wie die Mehrzahl der genuinen, mit der ja die Influenzaotitis im klinischen Verlaufe, was die Neigung zur Heilung anbetrifft, mehr Ähnlichkeit hat, als mit den Otitiden bei den übrigen Allgemeinkrankheiten[1]), — bei den beiden anderen Influenzafällen (25 und 26) aber fand sich kein Empyem. Ebensowenig war

[1]) Bei meinen Frühfällen (lic. conf.) betrug die Dauer des Ausflusses bei der genuinen Otitis 12, bei Influenza 8, bei Masern 19, bei Diphtherie 22 und bei Scharlach 38 Tage.

Nekrose vorhanden, die beim Scharlachfall und, wie wir sehen werden, auch beim Tuberkulose- und Luesfall das Bindeglied war; die Infektion hatte vielmehr, ohne dass makroskopisch stärkere Reaktion oder auch Nekrose sichtbar war, ihren Weg durch das Labyrinth in die Schädelhöhle genommen.

Bemerkenswert ist, dass bei den beiden einzigen, obenerwähnten genuinen Fällen, wo ebenfalls kein Empyem und keine Nekrose die Brücke zur endokraniellen Komplikation gebildet hatte, ebenfalls influenzaartige Symptome vorhanden gewesen waren.

Weiter ist es interessant, dass sich in den beiden Influenzafällen, wo weder ein Empyem noch Nekrose nachzuweisen war, die Infektion sofort im Beginn der Otitis in die Schädelhöhle resp. in das Labyrinth ausgebreitet hat. In allen übrigen akuten Fällen, mit einziger Ausnahme eines der beiden eben erwähnten genuinen Fälle mit influenzaartigen Erscheinungen, trat die zerebrale Komplikation erst mehrere Wochen oder Monate nach Beginn ein.

Der Eintritt der tödlichen Komplikation sofort im Beginn der Otitis ist eine seltene Ausnahme. Ich selbst habe auch einen solchen Fall und zwar ebenfalls bei Influenza beobachtet und nach dem Tode histologisch untersuchen können.[1]) Der Einbruch ins Labyrinth war durch eitrige Einschmelzung des Ligamentum annullare erfolgt.

Diese Besonderheit in der Mechanik der Fortpflanzung und in deren zeitlichem Eintritt spricht dafür, dass gerade bei der Influenza im Gegensatz zu den anderen Allgemeinkrankheiten und auch zur genuinen Otitis die Infektion in einem Teil der Fälle die Neigung hat, sich ohne eine stärkere Reaktion hervorzurufen, unaufhaltsam auszubreiten, und zwar nicht nur, wie bei den anderen Infektionskrankheiten, bis zur Dura, sondern auch über dieselbe hinaus. Die Influenzaotitis bietet mithin zwar quoad functionem eine bessere Prognose als die übrigen sekundären Otitiden, aber ihre Prognose quoad vitam ist viel ungünstiger.

Die Tatsache, dass die Infektion vor den Fenstern und vor der Dura bzw. den Wandungen der grossen venösen Gefässe nicht halt macht, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die Influenzabazillen, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe[2]), eine besondere

[1]) Verh. d. Deutsch. Otol. Ges. 1901.

[2]) Verh. d. Deutsch. Otol. Ges. 1901. Diskussion zum Referat.

Affinität zum Gefässsystem haben, (fibrinöses Exsudat, Neigung zu Hämorrhagien, Thrombose der kleinsten Gefässe?). Ferner ist anzunehmen, dass sie Schrittmacher für die Eitererreger sind, indem sie ihre Virulenz steigern. Wie nämlich aus meinen Arbeiten über Influenzabazillen im Ohr hervorgeht, handelt es sich bei der Influenzaotitis um eine Mischinfektion mit Eiterkokken.[1] Die Bakteriologie aber lehrt, dass die Mischinfektion bei den meisten Krankheiten die Virulenz steigert.[2]) Im Gehörgang nun können wir die Fortpflanzung der Eitererreger aus der Paukenhöhle durch das noch intakte Trommelfell nicht selten beobachten. Die Blutblasen, welche bei Influenzaotitis schon vor dem Trommelfelldurchbruch auf der Aussenfläche des Trommelfells und im knöchernen Gehörgang auftreten, enthalten nämlich, wie mir eine allerdings nur vereinzelte bakteriologische Untersuchung zeigte, Eiterkokken, während in dem betreffenden Falle das Sekret der Paukenhöhle ausserdem auch Influenzabazillen enthielt. In analoger Weise dürfen wir wohl annehmen, dass entzündliche Vorgänge auch jenseits des Mittelohres auf der Innenfläche der Labyrinthfenster oder auch auf der Dura und im Bulbus der Vena jugularis entstehen.

Die Blutblasenbildung im äusseren Gehörgang bei intaktem Trommelfell sehen wir zwar manchmal auch bei anderen Otitiden, aber jedenfalls sehr viel seltener als bei der Influenzaotitis. Die Ausnahmestellung der letzteren, was die Ausbreitung der Infektion anbetrifft, ist darum wohl zu verstehen.

Es verdient auch noch hervorgehoben zu werden, dass die Influenza die einzige von den Infektionskrankheiten ist, bei der sich im Ohrsekret neben den Influenzabazillen öfter Kapselkokken finden, während bei den übrigen Allgemeinkrankheiten meist Strept. pyogen. und Staphylokokken vorhanden sind.

1) Scheibe, Zentralbl. f. Bakt. 1890, Nr. 8 und Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 14. Ferner Bulling, Z. f. O. 28. Bd. Bekanntlich haben Leutert und Hirsch, beide ohne selbst bakteriologisch über Influenzaotitis gearbeitet zu haben, die Identität meiner Influenzabazillen mit den Pfeiffer'schen Bakterien bestritten. Wie ich schon in meiner Erwiderung auf die Bemerkungen von Hirsch betont habe, habe ich keinen Grund von meiner Annahme abzugehen. Ich möchte nur hier noch auf die einzige Abbildung meiner Bazillen durch Moos im Handb. f. Ohrenh. aufmerksam machen, was ich in der Erwiderung vergessen habe. Die Abbildung gibt sehr schön die Anordnung in Fischschwärmen wieder, wie sie allgemein als charakteristisch für Influenzabazillen angesehen wird.

2) Wassermann und Keysser, Handb. von Kolle und Wassermann.

β) Chronische Infektionskrankheiten.

Von den meisten akuten Infektionskrankheiten kennen wir zwar die Infektionserreger nicht, aber wir dürfen aus dem klinischen Verlauf schliessen, dass sie im Ohr aus dem Sekret bald verschwinden. Für die Influenza habe ich dies auch im Ausstrichpräparat nachweisen können. Dauert die Otitis längere Zeit, so dürfen wir also annehmen, dass die primäre Infektion zum Stillstand kommt und die Misch- resp. sekundäre Infektion mit Eitererregern vollkommen in den Vordergrund tritt. Anders ist es bei den chronischen Infektionskrankheiten. Hier finden sich die primären Infektionserreger in der Regel solange, als die Mittelohreiterung besteht. Das ist natürlich von Einfluss auf den klinischen Verlauf. Bei den akuten Infektionskrankheiten bringt infolgedessen die Rekonvaleszenz Neigung zur Heilung, während diese bei den chronischen Infektionskrankheiten — ich erinnere an die Tuberkulose — meist überhaupt ausbleibt. Ob die Mortalität, wie man annehmen sollte, dadurch ungünstig beeinflusst wird, werden wir gleich sehen.

Tuberkulose.

Bei der Tuberkulose hat der fortlaufende Einfluss der Koch'schen Bazillen, wie eben angedeutet, meist auch fortschreitende Zerstörung zur Folge, das geht aus den Arbeiten von Hegetschweiler[1]) und Brieger[2]) hervor. Heilung mit Verschluss des Trommelfells und Rückkehr zur normalen Hörweite kommt fast niemals vor. In etwa 70 % aller obduzierten Mittelohrtuberkulosen findet sich Durchbruch in das Labyrinth und in den Fazialiskanal. Fast in der Hälfte der Fälle ist der Paukenboden und das Paukendach zerstört. Tuberkulöse Pachymeningitis gehört zu den häufigsten Komplikationen der Mittelohrtuberkulose. Meist sind überdies gleichzeitig mehrere Durchbrüche vorhanden.

Man sollte demnach erwarten, dass die Mittelohrtuberkulose ganz besonders häufig zum Tode führt. In den Bezoldschen Sektionsberichten findet sich aber nur ein einziger Fall, und das ist, wie Bezold in der Epikrise hervorhebt, auch sein einziger letaler Fall geblieben, obgleich Bezold im Krankenhaus München lks. d. Isar verhältnismäfsig viel Kranke mit tuberkulöser Mittelohreiterung beobachtet hat.

In allen seinen statistischen Berichten seit 1881 hat Bezold die phthisische Mittelohreiterung von den übrigen abgetrennt. Im ganzen

[1]) Wiesbaden, Bergmann, 1895.

[2]) Die Tuberkulose des Mittelohres. Verlag von G. Fischer, Jena.

hat er bis 1901 237 Patienten mit 289 phthisischen Mittelohreiterungen behandelt. Da nur der eine Fall vom Ohr aus letal geendet ist, beträgt die Mortalität mithin 0,4 %. In Wirklichkeit ist sie sogar noch geringer, da die Sektionen einerseits vor 1881 begonnen haben und andererseits über 1901 hinaus bis 1906 sich erstreckten, ein weiterer Todesfall aber nicht eingetreten ist.

Die Mortalität der phthisischen Mittelohreiterung ist demnach trotz der häufig ausgedehnten Zerstörungen bis ins Labyrinth und bis an die harte Hirnhaut nicht nur nicht grösser als die der übrigen sekundären und als die der genuinen Mittelohreiterungen, sondern bedeutend geringer.

Dies überraschende Ergebnis dürfte kein Zufall sein. Denn auch Tröltsch[1]) mit seiner grossen Erfahrung hat nur einen einzigen Todesfall beobachtet. Und auch ich habe in 27 Jahren nur einen Todesfall vom Ohr aus gesehen.

Brieger sagt, wie in der Einleitung erwähnt, in seinem Referat auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1913, dass im Verhältnis zur Infektionsgelegenheit die Zahl der endokraniellen Komplikationen, gegen ihre Häufigkeit bei nicht tuberkulösen sonst gleichwertigen Eiterungen gehalten, nicht besonders gross ist. Wie ich schon damals in der Diskussion hervorhob, treffen diese Worte nicht ganz das richtige. Wir müssen im Gegenteil direkt sagen, die Lebensgefährlichkeit der Mittelohrtuberkulose ist auffallend gering.

Für die tuberkulöse Mittelohreiterung trifft also dasselbe zu, wie für die Scharlach- und Masernotitis. Körner, der, wie in der Einleitung bemerkt, im Gegenteil behauptet hatte, dass die Otitiden bei diesen Allgemeinkrankheiten gefährlicher seien als die genuinen, hat also Recht gehabt, wenn er diesen Passus in den späteren Auflagen seiner otitischen Erkrankungen weggelassen hat.

Was die Ausbreitung der Infektion in die Schädelhöhle anbelangt, so hatte im Bezold'schen Falle Nekrose des Knochens das Bindeglied zu der tödlichen Folgekrankheit abgegeben. Über dem nekrotischen Tegmen tympani fand sich in der Dura eine Öffnung, welche in einen Schläfenlappenabszess führte. Dass Retention

[1]) Gesammelte Beiträge zur path. Anatomie des Ohres. Leipzig, Vogel S. 103.

dabei nicht im Spiele war, geht aus dem Fehlen des ganzen Trommelfells und der beiden grossen Gehörknöchelchen hervor.

Wie wir oben gesehen haben, schreitet bei Tuberkulose unter der anhaltenden Einwirkung der Koch'schen Bazillen die nekrotisierende Entzündung meist unaufhaltsam bis zur Aussenfläche der Dura und sehr oft auch bis ins Labyrinth fort. Warum nun die Koch'schen Bazillen sowohl, wie die sekundären Eitererreger fast immer an der Dura und im Labyrinth Halt machen [1]), bleibt vorläufig unaufgeklärt. Nur soviel ist sicher, dass es sich dabei nicht um eine besondere Eigenschaft der Tuberkelbazillen handelt. Denn diese Eigentümlichkeit kommt der nekrotisierenden Entzündung überhaupt zu, wie aus dem geschilderten Verhalten der Scharlachotitis und auch der ebenfalls häufig mit Nekrose verbundenen Masernotitis hervorgeht.

Es ist von Interesse, dass sich bei den eben genannten Otitiden als sekundäre Eitererreger, wie bereits hervorgehoben, meist kapsellose Streptokokken und Staphylokokken ansiedeln, während sich bei der Influenzaotitis und auch bei der genuinen Form, die beide gefährlicher sind, oft Kapselkokken finden.

Nur bei Lues scheint, wie wir gleich sehen werden, auch die nekrotisierende Form vor der Dura meist nicht Halt zu machen.

Lues.

Bezold sagt in der Epikrise zu seinem 21. Fall: »Der abnorme Verlauf der akuten Mittelohreiterungen neben dem Vorhandensein von Lues ist anderen und mir wiederholt aufgefallen«. Er meint damit in der Hauptsache Osteophytenbildung an der Innenfläche des Schläfenbeins.

Ich habe als Abweichung einigemale im sekundären Stadium Periostitis an der Aussenfläche des Warzenteils beobachtet, ohne dass die Operation einen entsprechenden Befund im Innern des Knochens ergeben hätte. Einen Verlauf wie bei den oben aufgezählten konsumierenden Allgemeinkrankheiten jedoch habe ich im sekundären Stadium nie gesehen. Ähnlich ist die Erfahrung von Körner [2]) und Manasse [3]). Auch in den beiden Fällen Bezolds (10 und 21), in denen er besonders auf Grund der Osteophytenbildung an Lues denkt, war der Verlauf im übrigen wie bei der genuinen Otitis.

---

[1]) s. auch Lange, im Handb. der path. Anatomie des menschl. Ohres von Grünberg, Lange und Manasse. Wiesbaden, Bergmann, 1917.

[2]) Lehrbuch 4. Aufl.. S. 288.

[3]) Handb. der pathol. Anat.

Wir können mithin sagen, dass die Syphilis im sekundären Stadium keinen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Otitis hat.

Ganz anders ist es, wenn im tertiären Stadium ein Gumma sich im Mittelohr lokalisiert. Das ist zwar sehr selten der Fall. Ich kann mich in der Bezoldschen Klinik in mehr als 20 Jahren nur an 3 Fälle erinnern. Aber alle drei verliefen sehr schwer. Es war zu ausgedehnter Sequesterbildung gekommen, die in allen Fällen zur Eröffnung der Schädelhöhle und des Labyrinths geführt hatte. Unter diesen 3 Fällen befindet sich der zum Exitus gekommene Fall 32, sowie ein zweiter ebenfalls an Hirnabszess zu Grunde gegangener Fall, dessen Sektionsbericht verloren gegangen ist.

Es scheint demnach, dass die gummöse Otitis zwar eine sehr seltene Erkrankung, aber sehr gefährlich ist. Auch Manasse[1]) gibt an, dass das Gumma des Warzenteils gern in die Schädelhöhle und die Sinus sich ausbreite.

Ich selbst habe nur einen einzigen Fall von Gumma des Warzenteils gesehen. Dieser ist durch Operation und spezifische Behandlung geheilt, später aber in der Heimat an Syphilis des Kehlkopfs zugrunde gegangen.

Dass Lues viel gefährlicher ist als Tuberkulose und Scharlach, beruht vielleicht weniger auf der Nekrose als auf der stärkeren entzündlichen Reaktion der Weichteile, die sich beim Gumma findet. In den beiden Bezoldschen letalen Fällen fiel besonders eine gewaltige Verdickung der Dura auf. Die Nekrose bei Lues unterscheidet sich von der bei Tuberkulose und Scharlach ja auch durch das Vorhandensein von starken Schmerzen, die bei jenen, ohne stärkere Reaktion verlaufenden Krankheiten bekanntlich gewöhnlich fehlen.

Auch in den Nebenhöhlen der Nase, wo sich das Gumma häufiger lokalisiert als im Ohr, ist es nach meiner Erfahrung gefährlicher als die gewöhnlichen Eiterungen.

Der schlimme Ausgang in den beiden Bezoldschen Fällen von gummöser Otitis scheint also nicht auf Zufall zu beruhen. Doch ist es wünschenswert, ein grösseres Material zur endgültigen Entscheidung dieser Frage heranzuziehen. Sollte dadurch das obige Ergebnis bestätigt werden, so würde die gummöse Otitis, ebenso wie die Influenzaeiterung, was die Mortalität anbetrifft, eine Sonderstellung

---

[1]) Lic. conf.

unter den sekundären Otitiden einnehmen. Sie wäre ebenfalls gefährlicher, nicht nur als die übrigen sekundären Mittelohreiterungen, sondern auch als die genuine Otitis. In einer Beziehung ist aber der Einfluss der Syphilisspirille ein anderer, als der des Influenzabazillus. Bei Lues ist Nekrose, wenigstens im tertiären Stadium, die Regel, bei Influenza dagegen die Ausnahme. Jedoch dürfte die grössere Gefährlichkeit mehr durch das infiltrierende, als durch das nekrotisierende Stadium des Gumma bedingt sein.

γ) Konstitutionsanomalien.

Von den Konstitutionsanomalien hat Diabetes einen wesentlichen Einfluss auf den klinischen Verlauf der akuten Mittelohreiterung, dagegen nicht die Gicht.

Diabetes.

Unter den Bezoldschen Sektionsberichten befindet sich kein Fall von Diabetes. Wie aber aus seinem klinischen Bericht 1893—189[illegible] zu ersehen ist und, wie schon oben hervorgehoben, hat er einen Fall von akuter Influenzaeiterung bei Diabetes verloren. Es war dies ein hoher katholischer Geistlicher, bei dem die Sektion nicht erlaubt wurde. Über die Anzahl der von Bezold überhaupt beobachteten Fälle von akuter Mittelohreiterung bei Diabetes finden wir in seinen statistischen Berichten nichts. Deshalb lässt sich auch über die Mortalität nichts bestimmtes aussagen.

Die meisten Autoren nehmen an, dass die Otitis neben Diabetes verhältnismäfsig häufig zu Einschmelzung und Nekrose des Knochens im Warzenteil führt, was ich bestätigen kann. Über die Mortalität aber finden sich keine grösseren Zusammenstellungen.

Ich selbst habe nur einen Fall, und zwar unter meninigitischen Symptomen tötlich enden sehen. Doch konnte die Sektion nicht gemacht werden. Ausserdem habe ich einen Fall mitberaten, bei dem einige Zeit nach der Aufmeisselung ein Einbruch ins Labyrinth eingetreten ist. Der Tod jedoch erfolgte im diabetischen Koma.

δ) Altersmarasmus.

Im folgenden soll nicht von der Otitis media der Greise [Heine[1], Ostmann[2])] im allgemeinen die Rede sein, sondern nur von der bei Altersmarasmus, welche klinisch ein, wenn auch nicht scharf umschriebenes, so doch wohlcharakterisiertes Krankheitsbild darstellt. Auf

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 769.
[2]) Lehrb. Leipzig, Vogel 1909, S. 283.

die grössere Lebensgefährlichkeit der Otitis media acuta aber bei Erwachsenen überhaupt gegenüber der im kindlichen Alter werden wir später zu sprechen kommen.

Unter den 32 Sektionsberichten akuter Mittelohreiterungen befinden sich 2 Fälle (3 und 19) von Altersmarasmus.

Bezold sagt vom Altersmarasmus[1]: «Die Erkrankung führt auch hier nicht nur zu rascher ausgedehnter Zerstörung des Trommelfells[2]), sondern bildet vermöge ihres progredienten Charakters eine schwere Lebensbedrohung». Diese rasche Zerstörung am Trommelfell ähnlich wie bei Scharlach und Tuberkulose, die auch ich wenn auch sehr selten beobachtet habe, war in den beiden Bezoldschen Fällen jedoch nicht vorhanden. Im Gegenteil, in dem einen Falle bildete die Perforation einen prominenten Punkt, und im andern war sie bei der Sektion bereits geschlossen. Dagegen fanden sich im Warzenteil bei dem einen Sequester und bei dem anderen blossliegender Knochen. Die Nekrose des Knochens dürfte wohl auf Rechnung des Altersmarasmus zu setzen sein. Denn als letale Komplikationen, die als Ursache der Nekrose in den beiden Fällen noch in Betracht kommen könnten, fanden sich Meningitis und fieberlose Sinus phlebitis. Bei der ersteren sehen wir aber Nekrose gewöhnlich überhaupt nicht und bei der letzteren nur, wenn sie mit Sepsis und Pyämie verläuft. Auch Bezold gibt in der Epikrise zu seinen beiden Fällen für den schlimmen Ausgang dem Altersmarasmus mit die Schuld. Da wir aber über die Häufigkeit der nekrotisierenden Entzündung bei Altersmarasmus keine Zahlen besitzen, lässt sich auch über ihre Mortalität nichts bestimmtes aussagen.

In den wenigen Fällen nekrotisierender Entzündung, welche ich gesehen habe, ist der Tod nicht infolge der Otitis, sondern infolge des Altersmarasmus eingetreten.

III. Wie verhält sich die Mortalität der chronischen Mittelohreiterung?

Zunächst müssen wir feststellen, **wie und woraus die chronischen Eiterungen entstehen, sowie wodurch sie sich von den akuten unterscheiden.** Erst dann können wir uns klarwerden, warum ihre Mortalität eine andere ist.

Nur ein kleiner Teil der chronischen Eiterungen beginnt sogleich chronisch. Das sind die Fälle mit Perforation der Membrana Shrap-

[1]) Überschau S. 131.
[2]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

nelli und diejenigen mit freistehendem Margo tympanicus hinten oben. bei denen der vordere Perforationsrand mit der Paukenhöhleninnenwand verwachsen ist. Diese Fälle entwickeln sich auf dem Boden des chronischen Tubenabschlusses, wie Bezold gezeigt hat [1]). Sie sind mit Cholesteatom kompliziert; doch würde es hier zu weit führen, darauf einzugehen, wie das Cholesteatom bei ihnen entsteht.

Der grösste Teil der chronischen Eiterungen aber geht aus dem akuten Stadium hervor.

Die genuine Otitis zwar wird selten chronisch. Der Übergang in das chronische Stadium scheint sogar so gut wie ausgeschlossen zu sein, wenn das Trommelfell vorher gesund war. Nur wenn das Trommelfell bereits infolge früherer Tubenprozesse atrophisch ist, und wenn deshalb die Perforation einen grösseren Umfang erreicht, kann die akute Otitis auch im widerstandsfähigen Organismus chronisch werden.

Viel häufiger aber als die genuine wird die Mittelohreiterung im Verlaufe von Allgemeinkrankheiten chronisch. Der Einfluss der verschiedenen Allgemeinkrankheiten auf das Chronischwerden der Mittelohreiterung ist verschieden gross. Die tuberkulöse Mittelohreiterung wird fast in allen Fällen chronisch. Das ist leicht zu verstehen, denn die Kochschen Bazillen verschwinden nicht aus dem Ohre, solange es krank ist. Von den Otitiden bei den akuten Infektionskrankheiten jedoch wird nur ein viel kleinerer Teil chronisch. Bei ihnen verschwinden eben die primären Erreger der Infektionskrankheiten bald, wie aus dem übrigen Körper, so auch aus dem Ohre und überlassen den sekundären Eitererregern allein das Feld. Bei Typhus, Diphtherie und Influenza, wo wir die Erreger kennen, ist dies leicht nachzuweisen. Bei Scharlach und Masern dürfen wir annehmen, dass es ebenso ist. Mit dem Eintritt der Rekonvaleszenz bekommt nun der Körper seine frühere Widerstandsfähigkeit wieder. Wenn trotzdem ein Teil der Fälle nicht ausheilt, sondern chronisch wird, so ist die Ursache. ebenso wie bei den oben genannten genuinen Fällen mit atrophischem Trommelfell, die Grösse der Perforation. Durch die grosse Öffnung können vom Gehörgang aus Fäulnispilze eindringen [2]). Dem sekundären

[1]) Z. f. O. 20. Bd.

[2]) Anmerkung: Nur in einem einzigen Falle von chronischer Mittelohreiterung bei einem Luetiker habe ich trotz jahrzehntelanger Dauer eine unsichtbar kleine Perforation, wie bei akuter Eiterung, gesehen. Hier war das Sekret geruchlos. In diesem Falle war auch das Vorhandensein von absoluter Taubheit bemerkenswert.

Eindringen von Staphylokokken dagegen kommt nicht die grosse Bedeutung zu, wie Leutert[1]) behauptet. Denn die genuinen, akuten Eiterungen, welche durch Staphylokokken verursacht sind, heilen gerade so schnell, ja noch schneller, als die durch die anderen Eitererreger hervorgerufenen.

Dass das Eindringen der Fäulnispilze durch die antiseptische Behandlung, insbesondere durch die Bezoldsche Borsäuretherapie, selbst bei grosser Perforation, meist verhütet werden kann, geht aus der Tatsache hervor, dass von den so behandelten sekundären Frühfällen nur 1 % chronisch wurde[2]).

Liegen aber die Perforationsränder, wie bei den Fällen von genuiner Otitis mit nicht atrophischem Trommelfell, aneinander, so können erfahrungsgemäſs Fäulnispilze vom Gehörgang aus nicht eindringen; die Tube aber kommt für sie als Weg nur ausnahmsweise in Betracht, nämlich wenn Erbrochenes oder Badewasser eindringt. Infolgedessen wurde überhaupt keiner von meinen genuinen Frühfällen chronisch[3]).

Es sind also zwei Momente, welche in der Regel zusammenwirken müssen, um eine akute Eiterung chronisch werden zu lassen: die Grösse der Perforation und das Fehlen einer sachgemäſsen Behandlung.

Wir haben gesehen, dass nach Ablauf der akuten Infektionskrankheiten die Rückkehr der normalen Schutzkräfte in einem Teil der Fälle, nämlich vor allem wenn Fäulnispilze eindringen, nicht genügt, um das Chronischwerden der Mittelohrentzündung zu verhindern.

In anderer Beziehung aber macht sich die Wiederkehr der Schutzkräfte doch geltend. Wie bei der akuten Otitis im sonst gesunden Organismus in der Regel sich Knochenneubildung an den Wänden des Mittelohres und in den benachbarten Markräumen nachweisen lässt[4]) — die entzündete Schleimhaut ist ja zugleich Periost —, so hat die jahre- oder jahrzehntelange Dauer der chronischen Eiterung die für sie charakteristische Osteosklerose zur Folge. Nur wenn die normale Widerstandsfähigkeit des Körpers nicht eintritt, wie bei Tuberkulose, bleibt auch die Osteosklerose selbst bei jahrelanger Dauer der Mittelohreiterung aus.

Auf die Bedeutung der Osteosklerose als Heilungsvorgang werden wir später noch zu sprechen kommen.

---

1) A. f. O. 47. Bd., 1. u. 2. H., S. 40.
2) Scheibe, München. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21.
3) Scheibe, München. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21.
4) Scheibe, Z. f. O. 48. Bd., 1. u. 2. H.

Ehe wir die gestellte Frage nach der Mortalität der chronischen Eiterungen erörtern, müssen wir noch auf die **Definition** eingehen, welche Bezold ihr gegeben hat. Wie bereits früher angedeutet, hat man sich über dieselbe bis heute noch nicht völlig geeinigt. Ein Versuch des Verfassers, bei Gelegenheit des Körnerschen Referates über die Behandlung der chronischen Mittelohreiterung auf dem Kongress der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1908 eine Aussprache über jene Definition herbeizuführen, fand zwar mehrfache Zustimmung, einen praktischen Erfolg hatte dieser Versuch aber nicht.

Während für manche Ohrenärzte allein die Krankheitsdauer mafsgebend war, schied Bezold akute und chronische Eiterungen in erster Linie nicht nach der Dauer, sondern vielmehr nach dem Krankheitsbild, das für jede Form charakteristisch ist. Seine Definition der chronischen Mittelohreiterung lautet: «Unter chronischer Mittelohreiterung sind alle diejenigen Entzündungen der Mittelohrräume zu verstehen, bei welchen eine bleibende oder erst nach Jahren vernarbende Perforation des Trommelfells mit anhaltender oder zeitweise rezidivierender Eiterung besteht.»

Wenn wir diese Definition zugrunde legen, so befinden sich unter den 73 letalen Fällen Bezolds 41 chronische Mittelohreiterungen.

Davon nehmen 2 Fälle mit akutem Rezidiv eine besondere Stellung ein und sollen später für sich besprochen werden.

Ein Fall, bei dem sich auf Grund chronischer Eiterung Karzinom entwickelt hatte, kann hier ausscheiden. Dass das Mittelohrkarzinom eine sehr schlechte Prognose gibt, ist bekannt.

Es bleiben mithin 38 chronische Mittelohreiterungen gegenüber 32 akuten.

Da, wie schon oben ausgeführt, die chronischen Eiterungen in der Bevölkerung überhaupt bei weitem seltener sind als die akuten, sind die chronischen Eiterungen demnach viel gefährlicher als die akuten.

Dieser Satz hat aber, wie in der Einleitung betont, nach der allgemeinen Auffassung nur für die Fälle mit epitympanaler Perforation Gültigkeit. Die Eiterungen mit tympanaler Perforation sind im Gegenteil bei weitem weniger gefährlich als die akuten.

Ehe wir indes die Verschiedenheit in der Mortalität zahlenmäfsig feststellen, soll zunächst der Grund für das durchaus ver-

schiedene Verhalten beider Gruppen sowie ihr Häufigkeitsverhältnis kurz erörtert werden.

Wie aus den Lehrbüchern und aus den Diskussionen der otologischen Vereine hervorgeht, und wie bereits oben betont, werden im letzten Jahrzehnt die chronischen Eiterungen ziemlich allgemein in gefährliche und ungefährliche resp. wenig gefährliche getrennt.

Der bakteriologische Befund ist bei beiden Gruppen der gleiche. Auch Osteosklerose entwickelt sich bei beiden. Dagegen unterscheiden sie sich durch die Lage der Trommelfellperforation. Und zwar sind die Eiterungen mit zentraler oder tympanaler Perforation ungefährlich, die mit randständiger Perforation hinten oben, vorn oben, und in der Membrana Shrapnelli oder die epitympanalen Perforationen gefährlich. Die randständigen Perforationen am unteren Margo führen in die Paukenhöhle und gehören zu den tympanalen.

Keine Übereinstimmung dagegen besteht darüber, warum die chronischen Eiterungen mit epitympanaler Perforation so viel gefährlicher sind. Viele Autoren wie Leutert[1]), Johann Lang[2]), Heine[3]) und Körner[4]) nehmen als Grund in erster Linie Knochenerkrankung resp. »Karies« an, während für sie Cholesteatom erst in zweiter Linie kommt.

Bezold und der Verf. dagegen sind von jeher der Ansicht gewesen, dass die epitympanalen Perforationen nur deshalb so gefährlich sind, weil sich die meisten von ihnen mit Cholesteatom komplizieren. Epitympanale Perforationen, die diese Komplikation nicht aufweisen, sind, wie wir später sehen werden, ebenso ungefährlich wie die mit zentraler Perforation, welche ja fast niemals mit Cholesteatom kompliziert sind.[5])

Bezold hat deshalb die Fälle von Cholesteatom bereits von seinem 3. Bericht 1875—1877 an von den übrigen chronischen Eiterungen abgetrennt. Als Hilfsmittel für die Diagnose hat er das Antrumröhrchen und das Mikroskop benützt. Auch die von Böninghaus

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 39, 40 u. 41.

[2]) Z. f. O. 67. Bd., S. 247.

[3]) Operationen am Ohr. 3. Aufl. Berlin 1913.

[4]) Lehrbuch S. 318.

[5]) Ich selbst habe in 27 Jahren nur 2 einwandfreie Fälle mit zentraler Perforation beobachtet, bei denen sich Cholesteatommassen in der Paukenhöhle fanden.

warm empfohlene Lupe leistet gute Dienste. Im letzten Bericht 1897 bis 1901 betrug die Zahl der Cholesteatome 303 zu 1025 einfachen chronischen Mittelohreiterungen.

Ich selbst[1]) fand unter den chronischen Mittelohreiterungen 450 Fälle mit epitympanaler Perforation und von den epitympanalen Perforationen 91 % mit Cholesteatom. Sonntag[2]) stellte in der Brühlschen Poliklinik sogar 81,2 % sogen. gefährliche chronische Mittelohreiterungen fest. Im übrigen geht aus der Literatur hervor, dass in den Berichten der verschiedenen Kliniken die Prozentzahl der Cholesteatome ausserordentlich schwankt, was sich durch die verschiedene Stellung, welche die einzelnen Ohrenärzte gegenüber dem Paukenröhrchen einnehmen, zur Genüge erklärt. In allen aber hat sie im Laufe der Jahre sehr zugenommen. Man darf wohl annehmen, dass annähernd die Hälfte aller in spezialärztlicher Behandlung stehenden Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit Epidermisierung der oberen Mittelohrräume resp. mit Cholesteatom kompliziert ist.

In Wirklichkeit allerdings dürfte die Prozentzahl unter der Bevölkerung geringer sein, da die Cholesteatome in den ohrenärztlichen Statistiken häufiger erscheinen, als ihrem Prozentverhältnis entspricht. Sie führen nämlich regelmäfsig zu Rezidiven, während diese bei den einfachen, chronischen Eiterungen dauernd ausbleiben können.

Die primären Cholesteatome spielen bei manchen Autoren eine grosse Rolle. Einen Fall von primärem Cholesteatom hat Bezold nicht beobachtet. Auch ich habe bisher noch keinen gesehen, wenn ich auch ihr Vorkommen nicht bestreiten will.

Die alte Wendtsche Theorie aber sollte endlich einmal aufgegeben werden. Nach ihr entstehen die Cholesteatommassen durch einen entzündlichen Desquamativprozess, der durch Epithelmetaplasie der Mittelohrschleimhaut bedingt sei. Entschieden gegen diese Theorie spricht, dass Cholesteatom bei zentraler Perforation fast ausnahmslos fehlt, und doch ist bei dieser die Schleimhaut den äusseren Schädlichkeiten mehr ausgesetzt, als bei den epitympanalen Perforationen.

Dagegen sind die sämtlichen letalen Cholesteatomfälle Bezolds ein glänzender Beweis für die Richtigkeit der Bezold-Habermannschen Theorie. Nach ihr ist die Einwanderung von Epidermis durch eine epitympanale Perforation in die oberen Mittelohrräume im Grunde

---

[1]) Siehe v. Ruppert, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 21, u. Z. f. O. 26. Bd., S. 68.

[2]) M. f. O. 1907, H. 2.

genommen ein Heilungsvorgang[1]) und bildet die Grundlage des Cholesteatoms. In allen Fällen Bezolds lag nämlich ausnahmslos eine epitympanale Perforation vor. In denjenigen Fällen, in denen Bezold daraufhin untersucht hat, konnte er auch das Hineinwachsen der Epidermis unmittelbar nachweisen. In den meisten Fällen allerdings hat er auf diesen Nachweis verzichtet, weil er die Cholesteatommassen zu Demonstrationszwecken in situ lassen wollte.

Ehe wir auf die Mortalität des Cholesteatoms eingehen, soll zunächst die der einfachen chronischen Eiterung erörtert werden.

a) Die Lebensgefährlichkeit der einfachen chronischen Mittelohreiterung.

Unter den 38 letalen Fällen von chronischer Mittelohreiterung ist nur ein einziger von einfacher chronischer Mittelohreiterung ohne Cholesteatom, Dieser war noch dazu besonders gelagert. Es handelte sich um einen Hämophilen (Fall 70). Der bekam spontan eine schwer stillbare Blutung aus einem grossen Ohrpolypen und ging nicht eigentlich an seiner Mittelohreiterung, sondern an der Tamponade zugrunde, die nach Abtragung des Polypen wegen der unstillbaren Blutung notwendig wurde.

Mithin befindet sich unter den 38 letalen Fällen von chronischer Mittelohreiterung nicht ein einziger Fall von Otitis media purulenta chronica simplex, der an den Folgen der Eiterung selbst zugrunde gegangen wäre.

Die Bezoldschen Sektionsberichte bringen also eine glänzende Bestätigung der von Bezold, Körner und Leutert vertretenen Ansicht von der Harmlosigkeit der chronischen Mittelohreiterung mit zentraler Perforation oder, besser gesagt, ohne Cholesteatom. Welche Wichtigkeit dies für unsere Indikationsstellung nicht nur, sondern auch für die Lebensversicherungsgesellschaften und für den Militärdienst hat, liegt auf der Hand. Wie Levy[2]) durch eine Umfrage im Jahre 1907 festgestellt hat, ist auch ein nicht kleiner Teil der Lebensversicherungsgesellschaften gegenüber den Kranken mit einfacher chronischer Eiterung schon liberaler geworden. Und der jetzige Krieg hat auch bei der Militärbehörde in bezug auf die Beurteilung der Eiterungen mit tympanaler Perforation eine schnelle Wandlung gebracht. Sie werden jetzt als kriegsverwendungsfähig erklärt.

---

[1]) Siehe auch Walb, Handb. f. Ohrenheilk. II. Teil, S. 265.

[2]) M. f. O. 1907, H. 2, S. 104.

Es soll aber nicht gesagt sein, dass bei dieser Gruppe der letale Ausgang überhaupt ausgeschlossen sei. Ich selbst habe einen derartigen einwandfreien, nicht behandelten Fall letal enden sehen.

Die einfache chronische Mittelohreiterung ist aber nicht nur viel weniger gefährlich als die übrigen chronischen Otitiden, sondern auch als die akute Eiterung.

Woher kommt das?

Manche Autoren nehmen an, dass bei dieser Gruppe die Eiterung nur in der Pauke spiele. So sagt Heine[1]) mit Bezug auf die Eiterungen mit zentraler Perforation: «sind mehr oder weniger nur Schleimhauteiterungen und spielen in den Regionen der Pauke, von denen aus eine intrakranielle Komplikation nicht oder wenigstens nur mit minimaler Wahrscheinlichkeit entstehen kann». Die pathologische Anatomie spricht aber gegen die Annahme, dass die Eiterung auf die Pauke beschränkt sei. Nach Bezold[2]) und Politzer[3]) sind bei chronischer Eiterung mit zentraler Perforation die Veränderungen im Antrum ungefähr die gleichen wie in der Paukenhöhle.

Dass die einfache chronische Eiterung fast niemals zum Tode führt, muss also andere Gründe haben.

Bezold führt an der genannten Stelle weiter aus, dass die Schleimhaut weniger sukkulent ist, als bei den akuten Erkrankungen, und dass infolgedessen im Aditus und Antrum ein mehr oder weniger weites Lumen vorhanden ist. Osteosklerose sei auch bei dieser Form so regelmäſsig anzutreffen, dass man sie für einen physiologischen Vorgang ansehen dürfe.

Eine Reihe von Sektionen, die ich im pathologischen Institut in München ausgeführt, aber noch nicht publiziert habe, haben das gleiche Resultat ergeben.

Auch bei der otoskopischen Untersuchung sehen wir schon am Trommelfell, dass die Schwellung geringer ist, als bei den akuten Eiterungen. Die Hammerteile, welche man bei den schweren Fällen von akuter Eiterung infolge der Schwellung des Trommelfells meist nicht sehen kann, lassen sich nämlich bei der chronischen Eiterung gewöhnlich deutlich erkennen.

Wir haben also sehr günstige Verhältnisse für den Abfluss des Sekretes. Nicht nur die Trommelfellperforation ist gross,

[1]) Lic. conf. S. 76.
[2]) Schwartzes Handb. S. 327.
[3]) Lehrbuch 5. Aufl. Enke, Stuttgart 1908.

sondern, was wichtiger ist, das Lumen des Aditus und Antrum ist weit; vor allem aber fehlen infolge der Osteosklerose die peripheren Zellen mehr oder weniger.

Retention, die bei den meisten akuten Fällen und, wie wir sehen werden, auch bei Cholosteatom die Ursache der Fortpflanzung in die Schädelhöhle ist, kann also weder in den Haupträumen, noch in den Zellen so leicht entstehen. Deshalb finden wir auch bei der chronischen Eiterung ohne Cholesteatom nur ganz ausnahmsweise Nekrose des Knochens, worauf ich bereits 1903 aufmerksam gemacht habe [1]).

Polypen kommen zwar auch vor, und zwar die grössten nach meiner Erfahrung gerade bei den zentralen Perforationen, aber ihre Insertion ist eine günstigere als bei Cholesteatom. Sie entspringen nämlich meist nicht aus dem Aditus, wie bei letzterem, sondern vom Trommelfellrand oder aus der Paukenhöhle. Infolgedessen kann das Sekret trotzdem meist abfliessen. Eiter aber, der freien Abfluss hat, macht im sonst gesunden Organismus, wie wir bei der akuten Eiterung gesehen haben, in der Regel keine zerebralen Komplikationen.

Das trifft mithin nicht nur für das geruchlose Sekret der akuten, sondern auch für das fötide Sekret der chronischen Eiterung zu.

Aus alledem geht hervor, dass die Infektion bei der einfachen chronischen Eiterung sehr selten auf die Schädelhöhle übergreifen wird.

Die anatomischen und bakteriologischen Verhältnisse erinnern an die bei der chronischen Kieferhöhleneiterung. Bei dieser ist die Öffnung ebenfalls verhältnismäfsig weit, periphere Zellen fehlen und das Sekret ist fötid. Obgleich die Schleimhaut meist stärker angeschwollen ist, sehen wir doch auch bei ihr fast niemals einen Durchbruch des Eiters durch den Knochen.

Die Harmlosigkeit der einfachen chronischen Eiterung macht sich auch bei unserem operativen Material geltend. Bezold [2]) hat in der Zeit von 1892 bis 1901 nur 3 Fälle von einfacher chronischer Eiterung operiert; bei allen drei handelte es sich noch dazu um prophylaktische Operationen. Auch Siebenmann [3]) hat von 148 Fällen mit zentraler Perforation

[1]) Scheibe, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Z. f. O. 43. Bd.

[2]) v. Ruppert, Z. f. O. 54. Bd., 3 u. 4. H.

[3]) Sporleder, Z. f. O. 37. Bd., S. 25.

nur 1 operiert, ich selbst[1]) von 395 bloss 2. Um so mehr muss es wundernehmen, dass Körner[2]), der doch als einer der ersten die zentralen Perforationen von den randständigen getrennt und ihre Ungefährlichkeit scharf betont hat, in der gleichen Monographie 38 Fälle mit zentraler Perforation mitteilt, welche er operiert hat und von denen 12 Komplikationen am Knochen und Periost aufwiesen. Wenn man aber die Fälle genau durchgeht, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass ein grosser Teil davon tuberkulöser Natur gewesen ist. Vor allem das «käsige» Sekret in vielen Fällen, sowie die meist ausgedehnte Zerstörung des Trommelfells sprechen dafür. Dass selbst ein so gewiegter Diagnostiker, wie Körner, Mittelohrtuberkulose übersehen kann, dürfte bei der Schwierigkeit ihrer Diagnose besonders im jugendlichen Alter nicht ausgeschlossen sein, — und in den Körnerschen Fällen handelte es sich fast ausschliesslich um jugendliche Individuen —. Es wäre interessant zu hören, ob Körner, aus dessen Klinik seitdem wichtige Arbeiten über die jugendliche Tuberkulose hervorgegangen sind, auch heute noch so viel Fälle von einfacher chronischer Eiterung mit zentraler Perforation wegen Komplikationen operieren muss.

Wenn wir von den Erfahrungen Körners absehen, kommen wir zu dem Resultat, dass die einfache chronische Mittelohreiterung entsprechend ihrer geringen Lebensgefährlichkeit auch selten zu Komplikationen überhaupt führt. Da analog beim Cholesteatom der grösseren Lebensgefährlichkeit bekanntlich auch eine grössere Anzahl von Komplikationen entspricht, geht mithin bei den beiden Formen von chronischer Mittelohreiterung die Rangordnung nach den Komplikationen mit der Rangordnung nach der Mortalität parallel. Die beiden Gruppen verhalten sich also anders, als die verschiedenen Formen von akuter Otitis, wo die beiden Rangordnungen entgegengesetzt laufen.

An dieser Stelle sei auch noch auf die Streitfrage eingegangen, ob die Osteosklerose eine Schutzvorrichtung (Steinbrügge) oder das Gegenteil (Lemcke) ist.

Meines Erachtens entscheidet das Verhalten der einfachen chronischen Eiterung diese Frage zugunsten der ersteren Auffassung. Bisher sah man die Wirkung der Schutzvorrichtung meist darin, dass die Zwischenwand nach der Schädelhöhle dicker und härter, also weniger leicht zu durchbrechen ist. Jetzt muss man diese Ansicht ändern, nachdem man das verschiedene Verhalten

[1]) v. Ruppert, Münchn. m. Wochenschr. 1908, 21.
[2]) Die eitr. Erkrankung usw. Wiesbaden, Bergmann 1899.

der beiden Gruppen chronischer Mittelohreiterung kennen gelernt hat. Denn bei Cholesteatom versagt, wie wir sehen werden, die Schutzvorrichtung trotz des dicksten und härtesten Knochens sofort, sobald Retention eintritt. Die Erklärung für die günstige Wirkung der Osteosklerose liegt vielmehr darin, dass die pneumatischen Zellen wegfallen. Gerade die peripheren Zellen mit ihrem engen, flaschenförmigen Ausführungsgang sind es, welche sich bei der genuinen, akuten Eiterung durch Schwellung der Schleimhaut verstopfen, so dass der Eiter in die Schädelhöhle durchbrechen kann. Die Osteosklerose aber vereinfacht die Gestalt der Mittelohrräume und verkleinert die eiternde Schleimhautfläche.

Bekanntlich hat Wittmaack[1]) im Anschluss an seine interessanten Untersuchungen über den Pneumatisationsprozess eine der bisher geltenden entgegengesetzte Ansicht vertreten; das Fehlen der pneumatischen Zellen sei nicht Folge, sondern Ursache der Chronizität der Mittelohreiterungen. Heine[2]) ist der gleichen Ansicht, wenigstens für einen Teil der Fälle. Nun heilen aber gerade diejenigen Mittelohreiterungen am schnellsten, bei denen wenig oder keine Zellen vorhanden sind, nämlich die akuten Otitiden bei Kindern[3]). Auch die einfachen chronischen Eiterungen, bei denen die Zellen ebenso wie bei Cholesteatom meist fehlen, heilen nicht selten nach einer einzigen Behandlung. Wie will Wittmaack sich aber ferner die Tatsache erklären, dass, wie oben angeführt, bei unserer Behandlung nur sekundäre, dagegen nicht genuine Otitiden chronisch werden. Sollen Schläfenbeine ohne Zellen immer von genuiner Eiterung verschont bleiben? Vor allem aber spricht gegen seine Behauptung der bekannte Befund, dass gerade bei derjenigen Form, die am häufigsten chronisch wird, nämlich der tuberkulösen Mittelohreiterung, Osteoskerose fehlt.

Leider hat Kümmel nach dem Vortrag von Wittmaack die Diskussion verhindert, sonst wäre Wittmaacks These wohl schon damals widerlegt worden. Es hätten sich, glaube ich, nicht so auffallend viel Diskussionsredner zum Wort gemeldet, als tatsächlich der Fall war, wenn sie mit Wittmaacks Ansicht einverstanden gewesen wären.

---

1) Verhandl. d. D. Otol. Ges. 1913.

2) Operationen am Ohr. 3. Aufl., S. 93.

3) Scheibe, Münchn. med. Woch. 1906, Nr. 21; dass die Säuglinge eine Ausnahme machen, und dass die längere Dauer bei ihnen wahrscheinlich auf der Persistenz des embryonalen Gewebes beruht, ist dort auseinandergesetzt.

b) Die Mortalität der chronischen Mittelohreiterung mit Cholesteatombildung.

Nach dem auf Seite 232 gesagtem ist höchstens die Hälfte aller chronischen Eiterungen mit Cholesteatom kompliziert. Von den 38 letalen chronischen Mittelohreiterungen Bezolds entfallen aber volle 37 auf Cholesteatom!

Man kann deshalb mit Recht sagen, dass von den chronischen Mittelohreiterungen fast nur die mit Cholesteatom komplizierten gefährlich sind.

Über die Ursache ihrer Gefährlichkeit gibt die Mechanik der Fortpflanzung in die Schädelhöhle Aufschluss.

Zwei Fälle nehmen eine Ausnahmestellung ein. Der eine (47) endete infolge Einspritzung in eine Kleinhirnabszesshöhle letal — der auswärts angelegte Operationskanal hatte nicht, wie vermutet, in das Antrum, sondern in das Kleinhirn geführt —, beim anderen (59) öffnete eine Fraktur des Schläfenbeins den Weg in die Schädelhöhle.

In allen übrigen 35 Fällen von Cholesteatom war mehr oder weniger deutlich eine **Retention** von Eiter nachzuweisen.

Die Retention war in der Hauptsache erfolgt durch Cholesteatommassen, welche die oberen Mittelohrräume in den meisten Fällen mehr oder weniger vollständig ausfüllten. Nur in einem Falle (41) fanden sich beim Eintritt in die Behandlung keine abgestossenen Epidermismassen mehr; sie waren, wie Bezold annimmt, wahrscheinlich durch den ungeheueren Eiterstrom herausgeschwemmt worden.

Die Retention wurde in einem grossen Teil der Fälle unterstützt durch Polypen resp. Granulationen, die unter dem Reiz des Cholesteatoms in der Perforation oder im Aditus entstanden waren.

Dadurch war der Eiter am freien Abfluss verhindert. Der Eiter war in 30 von den 37 Fällen fötid. Das heisst, er enthielt anaerobe Saprophyten [Rist][1]. In 4 Fällen fand sich keine Notiz über den Geruch. Nur in 3 Fällen war das Sekret geruchlos, bei 2 derselben fand sich aber die entsprechende Bemerkung erst, nachdem die Fälle einige Zeit behandelt worden waren.

Die Folge der Retention des fötiden Sekretes war bei 29 von den 35 Fällen eine gleich zu beschreibende makroskopisch deutliche Erkrankung des Knochens.

[1]) Zentralbl. f. Bakt. 30. Bd., Nr. 7.

Nur in 3 Fällen (48, 57, 69) war der Knochen makroskopisch unverändert. Da bei ihnen das Labyrinth, wie die Hörprüfung zeigte, intakt war, scheint es, dass sich unter dem Einfluss der Retention, ebenso wie wir es bei der geruchlosen Eiterung gesehen haben, auch der **fötide** Eiter durch die Knochenwand in die Schädelhöhle ausbreiten kann, ohne dass makroskopisch eine Veränderung nachzuweisen ist.

In diesen Fällen wäre eine Ergänzung der makroskopischen Sektion durch die histologische Untersuchung besonders erwünscht gewesen, doch stehen mir die Schläfenbeine selbst nicht mehr zur Verfügung.

Bei den übrigen 3 (43, 44 und 60) war ein Einbruch ins Labyrinth erfolgt, einmal durch die Fenster und zweimal durch Druckusur des horizontalen Bogengangs. Hier kam also als Ursache der zerebralen Komplikation zur Retention noch die Druckusur. Ein Fall von Druckusur ohne Retention fand sich unter den letalen Fällen nicht. Das spricht dafür, dass die Bedeutung der Druckusur, ebenso wie es bei den Dehiszenzen der Fall ist, im allgemeinen überschätzt wird.

Die Erkrankung des Knochens, welche sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle fand, lässt sich als **Nekrose oder besser Gangrän des Knochens** bezeichnen. Bisweilen war der Knochen nur schmutzig grünlich, schwärzlich, schiefrig oder gelb verfärbt und morsch. Vielfach war er auch nackt und rauh. In einigen Fällen war er siebförmig durchlöchert und erwies sich für den Spritzenstrahl durchgängig, was für Nekrose des Markgewebes spricht. Häufig fand sich ein grösserer Defekt in der Knochenwand, der meist mit einem Sequester ausgefüllt war[1]).

Sitz des kranken Knochens waren fast ausschliesslich Aditus und Antrum. Und zwar hatte sich die Gangrän meist durch die verschiedenen Wände der oberen Mittelohrräume hindurch nach oben in die mittlere oder nach hinten in die hintere Schädelgrube, seltener nach aussen unter das Periost oder nach vorne in den knöchernen Gehörgang ausgebreitet.

---

1) In einigen Fällen jedoch fand sich ebenso wie bei der akuten Eiterung eine Knochenfistel, welche nicht durch Sequesterbildung, sondern durch einfache Einschmelzung entstanden war. Es scheint demnach, dass unter dem Einfluss der Retention nicht nur der geruchlose, sondern ausnahmsweise auch der fötide Eiter zur Einschmelzung des Knochens (rarefizierende Ostitis) führen kann.

Nicht selten waren auch die Gehörknöchelchen mitergriffen.

Dagegen war bemerkenswerterweise die Paukenhöhle mit Ausnahme von 4 Fällen immer frei. In den beiden einzigen Fällen von Labyrinthnekrose (61 und 63) fand sich der Knochen erklärlicherweise auch im Cavum tympani rauh. Ausserdem war der Knochen in der Paukenhöhle nur noch in 2 Fällen erkrankt, bei denen die Cholesteatommassen nicht auf die oberen Mittelohrräume beschränkt waren, sondern auch die Paukenhöhle eingenommen hatten.

Durch das Freibleiben des Cavum tympani unterscheidet sich die Knochennekrose bei der chronischen Eiterung deutlich von der bei der akuten. Bei der akuten nekrotisierenden Entzündung insbesondere infolge von Scharlach und Tuberkulose ist bekanntlich die Paukenhöhle meist ebenso Sitz der Erkrankung wie Aditus und Antrum.

Das Freibleiben der Paukenhöhle spricht gegen die Annahme einer allgemeinen Ernährungsstörung als Ursache der Nekrose, wie wir sie bei der akuten Otitis fanden [1]), und bestätigt meine obige Auffassung, dass es bei der chronischen Eiterung eine lokale Ursache, nämlich die Retention von fötidem Eiter, ist, welche Knochennekrose verursacht.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist der Verlauf der Knochenerkrankung nach operativer Beseitigung der Retention. Im Fall 45 konnte der Verlauf nach der Operation längere Zeit verfolgt werden, da der Tod erst 12 Tage später eintrat. Diese 12 Tage hatten zur Erholung des Knochens genügt. Da Bezold in der Epikrise dieses Falles selbst ausführlich auf die Deutung des Knochenprozesses eingeht, führe ich den betreffenden Passus wörtlich an: »Die Wundhöhle war nach der Operation geruchlos geworden, wir sahen den Gehörgangslappen per primam anheilen, und die mit dem Meissel blossgelegte Knochenfläche vaskularisierte sich und nahm eine rosige Farbe an, wie es unter sonst normalen Gesundheitsverhältnissen nach der Eröffnung und Entleerung eines akuten Empyems oder eines einfachen unkomplizierten Cholesteatoms einzutreten pflegt. Auf Grund dieser raschen Erholung des Knochens müssen wir annehmen, dass nicht eine wirkliche Karies vorlag, deren Ursache allenfalls in der konstitutionellen Anomalie zu suchen gewesen wäre, sondern dass die sämtlichen Erscheinungen am Knochen, seine Entblössung, Verfärbung und Durchsetzung mit schwarzen Blutpunkten lediglich hervorgerufen waren durch die lokale Einwirkung der fortgesetzten putriden Zersetzungs-

[1]) S. auch Scheibe, Nekrose im Warzenteil bei akuter Mittelohreiterung. Verhandl. d. Deutsch. Otol. Ges. 1900.

vorgänge in den von der Höhle umschlossenen Cholesteatommassen und den von ihnen entwickelten toxischen Produkten. Denn mit ihrer Entfernung sehen wir alle auf Karies deutenden Symptome in der Wundhöhle unter unseren Augen sich zurückbilden, während an dem rückwärtigen uneröffneten Herd der Fäulnisprozess unbeeinflusst weiterspielte.«

Nur eine Erscheinung scheint gegen die Auffassung, dass Retention die Ursache der Knochengangrän ist, zu sprechen, nämlich die Tatsache, dass der Ausfluss mit Beginn der akut entzündlichen Erscheinungen meist nicht geringer, sondern im Gegenteil stärker wird, eine Tatsache, die offenbar zu der irreführenden Bezeichnung »akuter Nachschub« geführt hat. Da aber in der Anamnese der einzelnen Fälle mit Ausnahme des Falles 56 eine äussere Ursache für die Vermehrung des Ausflusses, wie Katarrh oder Eindringen von Badewasser, nicht nachzuweisen ist, und da ferner der Ausfluss, wie besonders unsere operativ geheilten Fälle beweisen, sofort nach Beseitigung der Retention aufhört, ist anzunehmen, dass auch die Vermehrung des Ausflusses erst eine Folge der Retention ist. Die Retention ist eben keine absolute, sondern nur eine relative. Es wird mehr Eiter gebildet als abfliessen kann.

Der Ausfluss verhält sich also ganz ähnlich, wie beim Empyem der akuten Mittelohreiterung. Auch hier ist er in den meisten Fällen sehr stark und hört sofort nach Eröffnung des Empyems auf. Die Erklärung dafür, dass Retention die Sekretion verstärkt, dürfte in dem Überdruck gegeben sein. Unter dessen Einfluss greift die Infektion sofort von der Auskleidung der Haupträume aus auf das benachbarte Markgewebe über, und dies antwortet mit vermehrter Exsudation. Für das Empyem bei der akuten Eiterung konnte ich dies histologisch nachweisen, wir sehen es auch bei der chronischen Eiterung an der Verfärbung und Erweiterung der Gefässlöcher.

Ich komme also auf Grund des vorliegenden Materials hinsichtlich der Knochenerkrankung wiederum zu dem gleichen Ergebnis, das ich bereits 1903[1]) im Bezoldschen Jubiläumshefte auf Grund meiner eigenen klinischen Fälle, sowie eines kleineren Teils der letalen Fälle Bezolds erhalten hatte: bei der beschriebenen Knochenerkrankung handelt es sich nicht um sogenannte Karies, sondern sie ist nur die Folge von Retention zersetzten

[1]) Z. f. O. 43. Bd.

Eiters. Sie führt ebenso wie die Einschmelzung des Knochens beim Empyem der akuten Otitis zur Entleerung des Eiters, gleichgültig ob diese für den Kranken nützlich ist oder nicht. Für die Knochenerkrankung infolge von Retention gilt also dasselbe, was Bezold von den Schutzvorrichtungen überhaupt sagt[1]: »Alle diese verschiedenen Schutzvorrichtungen (Wucherungen und Polypen, Osteosklerose) sind nur durchschnittlich nutzbringend, können aber im Einzelfall bei ungünstigen Komplikationen ebensowohl verhängnisvoll werden. Unsere Aufgabe ist es, in jedem Falle zu individualisieren; die Natur individualisiert nicht. Ihre Einrichtungen dienen der Erhaltung der Rasse, nicht des Individuums.«

Die Ursache der Retention, also die eigentliche Todesursache, ist, ebenso wie bei der genuinen akuten Otitis, die Folge eines Heilungsvorganges, nur besteht bei der chronischen Eiterung der Heilungsvorgang nicht in Schwellung der Schleimhaut, sondern in dem Hineinwachsen von Epidermis auf die Schleimhaut der oberen Mittelohrräume, und die Folge ist die Ansammlung der abgestossenen Zellen.

Die Bezoldschen Sektionsberichte widerlegen zugleich die Annahme der obengenannten Autoren, dass die Ursache für die Gefährlichkeit der epitympanalen Perforationen in erster Linie «Karies» der Gehörknöchelchen und der oberem Mittelohrräume sei. Wir sehen zwar in der Tat bei den meisten Fällen von Cholesteatom schon in dem unkomplizierten Stadium an diesen Stellen Knochendefekte, die scharf von den erst nach Eintritt von Retention eintretenden Knochenzerstörungen geschieden werden müssen. Wenn diese «Karies» aber wirklich eine solche Rolle spielte, wie jene Autoren meinen, müssten wir unter den Sektionen auch eine Reihe von Fällen mit epitympanaler Perforation ohne Cholesteatom finden. Unter den 38 letalen chronischen Eiterungen Bezolds findet sich aber nur ein einziger solcher Fall (70). Und der ist nicht beweisend. Bei ihm war zwar der Margo tympanicus rauh, aber wir geben wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass die Karies hier ebenfalls erst durch Retention — wenn auch nicht im Mittelohr, sondern im Gehörgang — entstanden war. Es handelt sich nämlich um den genannten Hämophilen und der ging nicht eigentlich an seiner Mittelohreiterung zugrunde, sondern an der Tamponade, die nach Abtragung eines Polypen wegen der unstillbaren Blutung notwendig wurde.

[1]) Überschau, S. 115.

Die pathologische Anatomie bestätigt mithin, was ich auf Grund klinischer Untersuchung bereits 1894[1]) und nochmals 1908[2]) betont habe, nämlich, dass die sog. Karies der Gehörknöchelchen und des Margo tympanicus keine Gefahr bildet. Alles spricht vielmehr dafür, dass diese Knochendefekte bei Cholesteatom meist einen ausgeheilten Prozess darstellen, der für die spontane und für die künstliche Entleerung sogar günstig ist. Auf diesem Standpunkte verbleibe ich gegenüber Ostmanns kritischen Bemerkungen[3]) durchaus. Finden sich die beiden grossen Gehörknöchelchen einmal intakt, so ist dies für die Heilung viel ungünstiger. Diese Kranken sind es gerade, bei denen es mit dem Antrumröhrchen nicht gelingt, den Fötor zu beseitigen und die deshalb operiert werden müssen, wenn sie nicht an ihrem Ohrenleiden zugrunde gehen sollen.

Schliesslich haben auch histologische Untersuchungen von Schötz[4]) bestätigt, dass es sich bei der sog. Karies der Gehörknöchelchen meist um ausgeheilte Prozesse handelt.

Es wäre deshalb an der Zeit, endlich einmal mit dem Begriff «Karies» als Bezeichnung für diese ausgeheilten Defekte sowohl wie für die obengeschilderten Folgezustände der Retention aufzuräumen. Wenn etwas unsere Kenntnis von den Knochenerkrankungen des Schläfenbeins aufgehalten hat, so ist es dieser Ausdruck, unter dem nicht nur fast jeder Otologe, sondern auch fast jeder Chirurg und fast jeder pathologische Anatom, wie ich im 48. Bd. der Zeitschrift f. Ohrenheilkunde gezeigt habe, etwas anderes versteht. Auch bei der tuberkulösen Knochenerkrankung, für den der Ausdruck nach Volkmann noch am ehesten passt, können wir ihn ganz gut entbehren.

Wenn die Bezeichnung »Karies» in der Pathologie überhaupt noch eine Berechtigung hat, so dürfte das nur für die Zahnkaries der Fall sein.

Nach dieser kurzen Abschweifung komme ich nochmals darauf zurück, dass die Ursache des letalen Ausgangs bei den chronischen Eiterungen die Retention von fötidem Eiter ist, während bei der akuten Eiterung die meisten Todesfälle infolge von Retention geruchlosen Sekrets eintreten.

Da aber, wie wir oben gesehen haben, die Mortalität der chronischen Eiterungen grösser ist als die der akuten, so geht daraus hervor,

---

1) Z. f. O. 26. Bd.
2) Verhandl. i. d. otol. Ges. 1908.
3) A. f. O. 39. Bd., 1. H.
4) Z. f. O. 1908, 56. Bd., 1. H.

dass die Retention von fötidem Eiter gefährlicher ist, als die von geruchlosem Sekret. Das gleiche ist ja zur Genüge aus der allgemeinen Pathologie (Blinddarm, Gallenblase u. a.) bekannt.

Bakteriologisch unterscheidet sich, wie bereits oben erwähnt, der fötide Eiter von dem geruchlosen dadurch, dass in ihm neben Eiterkokken oder auch ohne sie Saprophyten vorhanden sind[1][2]. Die Saprophyten sind meist fakultative oder obligate Anaerobier[2]. Sehr häufig findet sich der Proteus Hauser[3]. Während die Fäulnispilze bei der chronischen Mittelohreiterung gewöhnlich unter Bedingungen stehen, die ihnen zwar gestatten, im Sekret weiter zu existieren, unter denen aber ausser leichter oberflächlicher Gangrän — z. B. an der Aussenfläche der Ohrpolypen — pathogene Wirkungen nicht entstehen, wird dies anders, sobald sie unter Sauerstoffabschluss kommen und damit zusagende Entwicklungsbedingungen vorfinden. Dann werden sie pathogen und dringen in das Gewebe ein. Dies ist durch ihr Vorkommen in Reinkultur im Gewebe und im Blute sowie durch die Agglutination nachgewiesen. Auch steigert nach v. Wassermann und Keysser im Experiment die Injektion einer Kombination von Eitererregern und Saprophyten die Virulenz der ersteren. Wichtiger aber scheint mir noch, dass die Injektion beziehungsweise das Eindringen in das Innere des Gewebes die Virulenz der Saprophyten érst hervorruft, beziehungsweise vermehrt. Steht doch nach Meyerhofs[4]) Tierversuchen die Giftwirkung von lebender Kultur des Proteus zum bakterienfreien nur Toxine enthaltenden Filtrat im Verhältnis von 20 : 1. Auch Rist konnte experimentell feststellen, dass die meisten Anaerobier gangränerregend wirken.

Die gewissen Bedingungen, unter denen die Saprophyten im Ohr ihre höchst pathogenen Eigenschaften entfalten, werden von Brieger und seinem Schüler Kobrak[5]) nicht genauer umschrieben, während Lauffs Druckusur durch Cholesteatom mit nachfolgender Proteusinfektion annimmt und deshalb schon das Vorhandensein des Proteus allein als eine gewisse Indikation zur Operation auch für Fälle erklärt, die sonst schwere Erscheinungen noch nicht bieten.

---

1) Stern, Z. f. O. 26. Bd. (Bezoldsche Klinik).

2) Rist, Centralbl. f. Bakt. 30. Bd., Nr. 7. Hier findet man auch die verschiedenen Arten beschrieben.

3) Lauffs, A. f. O. 70. Bd, 1.-4. H.

4) Centralbl. f. Bakt. 1898, S. 18 u. 55.

5) A. f. O. 74. Bd., S. 347.

Ich glaube nun in obigem gezeigt zu haben, dass es viel mehr als die Druckusur der Einfluss des Überdruckes ist, unter dem die Kombination von Saprophyten und Eitererregern oder auch die Anaeroben allein den Knochen und die Dura durchdringen.

Und zwar durchbricht der fötide Eiter, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, nicht nur den Knochen, sondern auch die Dura viel schneller als das geruchlose Sekret. Ist aber erst einmal eine zerebrale Komplikation entstanden, so ist dieselbe, wie die klinische Erfahrung lehrt, bei der chronischen Eiterung im allgemeinen durch unsere Behandlung weniger zu beeinflussen, als bei der akuten. Am auffälligsten ist das zu beobachten bei der häufigsten zerebralen Komplikation, der Sinusphlebitis. Nur die labyrinthogene Meningitis macht bekanntlich von dieser Regel eine Ausnahme. Bei ihr ist es direkt umgekehrt, wie die Erfahrung der letzten Jahre gelehrt hat.

So erklärt sich auch, dass, wie Hegener[1]) festgestellt hat, zwar die Anzahl der zerebralen Komplikationen — die Extraduralabszesse inbegriffen — bei der akuten Eiterung grösser ist, als bei der chronischen, dass aber die Anzahl der Todesfälle umgekehrt bei der chronischen viel grösser ist als bei der akuten. Die entsprechenden, die Frage scharf beleuchtenden, Zahlen Hegeners aus der Heidelberger Klinik lauten: Otitische Hirnerkrankungen bei akuter Otitis 112 und bei chronischer 95, dagegen Todesfälle infolge akuter Eiterung 12 und infolge chronischer 46 (! Verf.). Also auch hier läuft die Rangordnung nach den zerebralen Komplikationen nicht parallel, sondern entgegengesetzt zu der Rangordnung nach der Anzahl der Todesfälle.

Ehe wir das Kapitel über Cholesteatom verlassen, soll noch auf jene kleinen Cholesteatomperlen eingegangen werden, wie sie nach Kirchner[1]) und Kuhn[1]) neuerdings ausführlicher Manasse[2]) im submukösen Gewebe und im Knochen beschreibt. Sie mögen, wie Manasse sagt, für die Ausbreitung der Epidermismatrix in die oberen Mittelräume von Bedeutung sein, zur Ausbreitung in die Schädelhöhle dagegen dürften sie kaum beitragen. Sonst müssten sich in den

[1]) Z. f. O. 56. Bd. 1., H., S. 17.
[1]) A. f. O. 31. Bd., S. 235.
[2]) Lic. conf.

Bezoldschen Sektionsberichten auch Fälle ohne Ansammlung von Cholesteatommassen im freien Lumen finden. Das müsste um so mehr erwartet werden, als die Cholesteatomperlen sogar nach operativer Heilung der Eiterung nachzuweisen waren. Mit der Totalaufmeisselung würde also die Gefahr nicht beseitigt sein. Es fand sich aber kein Fall, bei dem man auf das fortschreitende Wachstum derartiger submuköser Cholesteatomperlen hätte zurückgreifen müssen, um die Entstehung der zerebralen Komplikation zu erklären. Zu der Annahme, dass es nicht jene Cholesteatomperlen, sondern die abgestossenen Epidermismassen im freien Lumen sind, welche zum Durchbruch in die Schädelhöhle führen, stimmt auch die Tatsache, dass die kleinen Perforationen in der Membrana Shrapnelli gefährlicher sind, als die grösseren mit freistehendem Margo tympanicus. Nach der Tabelle VI in der Bezoldschen Überschau nämlich kam bei Perforation der Membrana Shrapnelli 1 Todesfall auf ca. 50 Fälle, bei den übrigen Fällen von Cholesteatom aber erst auf 130 Fälle. Auch das günstige Resultat der Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen, auf das wir später zu sprechen kommen werden, spricht gegen die Gefährlichkeit der Cholesteatomperlen. Manasse hat übrigens ihre Gefährlichkeit nicht direkt behauptet, sondern nur angedeutet. Trotzdem habe ich es für angezeigt gehalten, der Bildung einer solchen Meinung vorzubeugen.

IV. Die Mortalität des akuten Rezidivs von einfacher chronischer Mittelohreiterung.

Bezold versteht unter akutem Rezidiv das Auftreten einer frischen Entzündung bei vorher geheilter chronischer Mittelohreiterung, sei es, dass die Infektion von der Tube, sei es, dass sie von der persistierenden Perforation aus erfolgt.

Es handelt sich also um akute Entzündung einer Schleimhaut, die gewisse Veränderungen infolge abgelaufener chronischer Eiterung aufweist.

Etwas anderes ist die akute Verschlimmerung einer noch bestehenden chronischen Mittelohreiterung, welche, wenn auch selten, durch die gleichen Ursachen, wie Influenza oder Eindringen von Badewasser, entsteht. Ich erinnere mich z. B. eines Falles von chronischer Mittelohreiterung, bei dem — während der Behandlung — infolge von Influenza frisch entzündliche Erscheinungen mit Blutblasen am Trommelfellrest auftraten. Bei der akuten Verschlimmerung trifft die Neuinfektion im Gegensatz zum Rezidiv schon einen Leukozytenwall vor.

Ist mithin die »akute Verschlimmerung« vom »akuten Rezidiv« zu trennen, so kann man beide von den oben geschilderten akut entzündlichen Erscheinungen, die im Gefolge von Retention eintreten, nicht scharf genug scheiden. Während akutes Rezidiv und akute Verschlimmerung auf Neuinfektion beruhen, sind die akut entzündlichen Erscheinungen beim Empyem nicht durch eine neue Infektion, sondern durch rein mechanische Verhältnisse bedingt.

Deshalb ist auch die Bezeichnung »akuter Nachschub«, die von manchen Autoren für die akut entzündlichen Erscheinungen bei Empyem gebraucht werden, entschieden zurückzuweisen. Sie kann nur irreführend wirken, da man unter akutem Nachschub unwillkürlich entweder an einen Nachschub neuer Mikroorganismen von aussen denkt, wie bei der »akuten Verschlimmerung« oder wenigstens an eine Virulenzsteigerung der vorhandenen Keime durch äussere Momente, wie z. B. bei der chronischen Wurzelhautentzündung der Zähne.

Unter den Bezoldschen Sektionsfällen befinden sich nun 2 von akutem Rezidiv. Bei beiden handelte es sich um eine frische Entzündung nach geheilter chronischer Mittelohreiterung. In dem einen Falle war das Rezidiv fast gleichzeitig mit Angina follicularis, in dem anderen nach einem Bade eingetreten.

Bei Besprechung der beiden Fälle können wir uns kurz fassen, da bereits Bezold 1902 auf der Karlsbader Naturforscher-Versammlung einen Vortrag über sie gehalten hat[1]). Er betonte besonders das überraschend ungünstige Verhalten gegenüber der einfachen chronischen Mittelohreiterung. Während letztere harmlos sei, könne nach Heilung derselben das Auftreten eines akuten Rezidivs höchst deletär wirken.

Aus den beiden Bezoldschen Fällen von akutem Rezidiv geht in der Tat ohne weiteres hervor, dass dasselbe gefährlicher ist, als die einfache chronische Mittelohreiterung selbst. Diese hat ja in keinem einzigen Falle zum Tode geführt. Derselben Ansicht ist auch Heine[2]). Ob es auch gefährlicher ist, als die akute Mittelohreiterung, mit der es mehr Ähnlichkeit hat, lässt sich vorläufig nicht entscheiden; über die Häufigkeit des akuten Rezidivs haben wir leider keine Zahlen.

1) Z. f. O. 42. Bd., 2. H.

2) Lic. conf. S. 88.

In beiden Fällen fand sich bei der Sektion beginnende Phlebitis des Bulbus venae jugularis mit allgemeiner Sepsis. Die Infektion hatte sich, trotz vollständig freien Ausflusses aus der Paukenhöhle, ohne Widerstand zu finden, durch den makroskopisch unveränderten Paukenboden auf den Bulbus fortgepflanzt. Der Verlauf war ganz rapid. In beiden Punkten, sowohl was das Fehlen von Retention als auch den ungewöhnlich schnellen Verlauf anbetrifft, verhalten sich die beiden Fälle ganz ähnlich wie die zwei Influenzafälle 25 und 26 und wie die beiden genuinen Fälle 6 und 8, bei denen ebenfalls influenzaartige Erscheinungen bestanden hatten.

Ganz auffallend ist auch das Vorhandensein von fibrinösem Exsudat bei beiden Fällen von akutem Rezidiv. Auch hierin ähneln sie der Influenzaotitis, bei der bekanntlich häufiger als bei anderen akuten Otitiden fibrinöses Exsudat sich bildet.

Auch eine frische Hämorrhagie, wie sie bei Influenza besonders oft vorkommt, notiert Bezold in dem einen der beiden Fälle.

Merkwürdigerweise fanden sich in beiden Fällen neben dem Streptococcus pyogenes auch Stäbchen, die sich wie Influenzabazillen verhielten. Sie gingen auf den gewöhnlichen Nährböden nicht auf. Blutagar stand aber nicht zur Verfügung. Und der gleiche Befund konnte in einem dritten Fall Bezolds, der mit dem Leben davonkam, allerdings nur mikroskopisch erhoben werden. Das bakteriologische Ergebnis ist um so überraschender, als das Rezidiv in zwei von den drei Fällen nach einem Bad entstanden war. Sollten es doch nicht Influenzabazillen, sondern Saprophyten gewesen sein, die bekanntlich ebenso wie diese bei Luftzutritt auf gewöhnlichem Agar nicht wachsen? Die Saprophyten dringen ja, was im Gegensatz zu Rist betont werden muss, vom Gehörgang ein, weshalb sie auch bei der akuten Otitis, wo als Weg fast ausschliesslich die Tuba in Betracht kommt, fast immer fehlen.

Vielleicht spielen auch besondere anatomische Verhältnisse für die Ausnahmestellung in der Mechanik der Infektion der Schädelhöhle eine Rolle. Seit Politzer (Lehrbuch 5. Aufl., S. 338) wissen wir nämlich, dass sich bei chronischer Mittelohreiterung die Lymphgefässe erweitern können. Politzer gibt auch ein sehr instruktives Bild davon. Es darf wohl angenommen werden, dass die Erweiterung nach der Heilung der Eiterung bestehen bleibt. Da aber nach der Heilung der schützende Leukozytenwall wegfällt, ist es wohl verständlich, dass die Infektion sofort auf die Lymphbahnen und infolge ihrer Abnormität (Stauung?) von hier auf die kleinen, ihnen benach-

barten Blutgefässe übergehen kann, welch letztere in den Bulbus münden. Auch Bezold hat das schnelle Übergreifen auf den Bulbus durch die Beteiligung der Lymphgefässe erklärt.

Dass sich die normalen Lymphbahnen der normalen Schleimhaut gegen die Infektion besser zu verteidigen wissen, dürfte aus der oben bereits hervorgehobenen Seltenheit von otogener Sepsis oder Pyämie ohne Sinusphlebitis hervorgehen. Es scheint sogar, wie bereits oben ausgeführt, dass die Lymphbahnen der Mittelohrauskleidung, die ja bekanntlich im anatomischen Bau von anderen Schleimhäuten unterschieden ist, dem Eindringen der Mikroorganismen mehr Widerstand entgegensetzen, als die Lymphgefässe z. B. der Mund- und Rachenhöhle.

Dass bei akutem Rezidiv zerebrale Komplikationen verhältnismäfsig oft ohne das Bindeglied eines Empyems entstehen, habe auch ich klinisch beobachten können. Eine Zusammenstellung meiner klinischen Fälle behalte ich mir für später vor.

Sollte sie die besondere Gefährlichkeit des akuten Rezidivs bestätigen, so kämen wir zu dem folgenden, fast paradox klingenden Resultat: die einfache chronische Mittelohreiterung ist nur solange ungefährlich, als sie ungeheilt ist. Selbst akute Verschlimmerung durch sekundäre Infektion (Influenza, Eindringen von Badewasser) ist nicht gefährlich, wie sich aus dem Fehlen derartig verschlimmerter Fälle in den Bezoldschen Sektionsberichten schliessen lässt. Erst wenn die chronische Eiterung geheilt ist und der schützende Leukozytenwall wegfällt, besteht durch Neuinfektion Lebensgefahr. An dieser Auffassung ändert auch die Tatsache nichts, dass der letale Ausgang sehr selten ist.

V. Einfluss des Alters auf die Mortalität.

Die Lehre von der Entwicklung der pneumatischen Zellen lässt bei der Gefährlichkeit des Empyems in den peripheren Zellen von vornherein daran denken, dass auch ein Einfluss des Alters auf die Mortalität besteht. Die Prozentzahl der Komplikationen wenigstens ist bei Erwachsenen dreimal so gross als bei Kindern, wie meine Statistik der Frühfälle ergab [1]).

Wenn wir das Kindesalter mit Bezold bis zum 15. Lebensjahr rechnen, so befanden sich unter den 73 letalen Fällen 11 Kinder, also 15 $^0/_0$. Da aber

[1]) Anm. Im Gegensatz zu meinen Erfahrungen hat Körner gerade in den ersten 5 Lebensjahren viel häufiger operieren müssen, als in den späteren Lebensjahren. (Die eitr. Erkr. d. Schläfenb. S. 28.)

nach Bezolds Statistik[1]) unter der Gesamtzahl der Mittelohreiterungen 36 % Kinder waren, spricht dies dafür, dass die Mittelohreiterung im Kindesalter weniger gefährlich ist als bei den Erwachsenen. Zu dem gleichen Ergebnis, wenigstens für das erste Jahrzehnt, ist auch Körner[2]) gekommen. Auch Hessler[3]) hat unter den letalen Fällen nur 11 % Kinder bis zu 10 Jahren gefunden. Alle drei Statistiken stimmen also überein und widersprechen der allerdings durch Zahlen nicht belegten Behauptung von Gomperz, dass die kindlichen Otitiden besonders gefährlich seien.[4]) Hegener[5]), der ebenso wie Körner und Hessler eine ausserordentlich geringe Gefährdung der ersten 5 Lebensjahre festgestellt hat, hält dies unerklärlicherweise nur für scheinbar.

Noch viel schlagender wird das Ergebnis, wenn wir akute und chronische Eiterungen trennen. Unter 32 akuten Eiterungen waren 4 Fälle von Kindern. Von diesen sind 2 an den Folgen eines Trauma (Fall 2 Verletzung bei der Aufmeisselung und Fall 7 bei unsachgemäſser Fremdkörperextraktion) gestorben, und bei einem dritten (Fall 18) ist der Tod nach Bezold vielleicht unabhängig vom Ohr entstanden. Unter den 32 Kranken mit letalen akuten Eiterungen ist mithin nur 1 Kind (Fall 30, Scharlacheiterung) sicher an den Folgen der Otitis zugrunde gegangen. Das sind 3 %, während in Bezolds Statistik unter den akuten Eiterungen 41 % Kinder waren. Die akute Otitis ist demnach im Kindesalter bei weitem weniger gefährlich als im höheren Alter, ja man kann sie beinahe als ungefährlich bezeichnen. Dies überraschende Resultat ergibt sich, obwohl die Münchner Bevölkerung der Behandlung der Kinder gegenüber sehr indolent war. Unter Bezolds Ohrenkranken überhaupt befanden sich nämlich nur 22 % Kinder[6]), während z. B. Bürkner in Göttingen 43 % Kinder anführt. Die ausserordentlich geringe Mortalitätsziffer der akuten Otitis rührt nicht davon her, dass sie soviel seltener Komplikationen bekämen — die Prozentzahl ist zwar, wie wir eben sahen, ebenfalls geringer als bei Erwachsenen, aber doch nicht in dem

[1]) Dölger lic. conf., Tab. III.
[2]) Otit. Erkr. S. 7.
[3]) Schwartzes Handb., S. 621.
[4]) Path. u. Therap. der Mittelohreiterung im Säuglingsalter. Wien. Safar 1908.
[5]) Z. f. O. 56. Bd., S. 20.
[6]) A. f. O. 132. Bd, S. 115.

Maſse wie die Mortalität —, sondern sie kommt vor allem daher, dass die Komplikationen viel weniger gefährlich sind. Wieviel seltener finden wir bei der Operation die Dura blossliegend! Die Empyeme brechen eben viel leichter nach aussen durch.

Ganz anders ist das Verhalten bei der chronischen Eiterung.

Von der einfachen chronischen Eiterung mit zentraler Perforation dürfen wir hier absehen, da weder bei Erwachsenen, noch bei Kindern ein Todesfall zu verzeichnen ist.

Dagegen waren unter den 37 Cholesteatomen 7 Fälle von Kindern. Das ist genau dasselbe Verhältnis, wie es Bezold für die Cholesteatome überhaupt gefunden hat: 15 % Kinder und 85 % Erwachsene.

Das Cholesteatom ist demnach im Kindesalter gerade so gefährlich wie beim Erwachsenen.

Der Grund, warum sich die Lebensgefährlichkeit der akuten Otitis und des Cholesteatoms im Kindesalter so verschieden verhält, dürfte, wie bereits angedeutet, in der Hauptsache darin liegen, dass im Kindesalter die Haupträume genau so entwickelt sind, wie beim Erwachsenen, die peripheren Zellen aber, zumal im ersten Jahrzehnt, noch nicht[1]). Bei der akuten Otitis bildet aber, wie wir gesehen haben, meist das Empyem der peripheren Zellen die Brücke zur endokraniellen Komplikation, beim Cholesteatom dagegen entsteht die Retention in der Regel im Aditus.

Dass übrigens der einzige letale Fall von akuter Otitis im Kindesalter bei einer Allgemeinkrankheit (Scharlach) beobachtet wurde, dürfte vielleicht kein Zufall sein. Hier kann eine endokranielle Komplikation auch ohne Retention entstehen, ist also von der Entwicklung der pneumatischen Zellen weniger abhängig, als bei der genuinen Otitis.

VI. Einfluss der Behandlung auf den letalen Ausgang der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung.

Seit Wilde hat die Behandlung der Mittelohreiterungen und damit auch die Prophylaxe der endokraniellen Folgekrankheiten grosse Fortschritte gemacht.

---

1) Ich stimme hier Ostmann (Lehrb. S. 283) bei, während Heine (Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 35 u. Operationen am Ohr, 3. Aufl., S. 42) für die grössere Gefährlichkeit der akuten Mittelohrentzündung jenseits des 40. Lebensjahres umgekehrt Osteosklerose annimmt, was aber im Widerspruch mit der Bezoldschen Korrosionsanatomie steht.

Seit dem Erscheinen der Körnerschen Monographie über die zerebralen Komplikationen haben sich auch die Operationsmethoden der endokraniellen Folgekrankheiten selbst schnell entwickelt. Dass damit auch die Anzahl der Todesfälle abnehmen würde, war von vornherein anzunehmen und ist auch zahlenmäfsig 1908 von Hegener[1]) nachgewiesen worden.

Seitdem ist die Prozentzahl der operativ geheilten Fälle immer noch im Zunehmen. Von den Sinusphlebitiden werden jetzt ca. drei Viertel, von den Hirnabszessen ungefähr die Hälfte und sogar von den Meningitiden eine immer mehr steigende Anzahl geheilt.

Die klinische Erfahrung lehrt, wie schon gesagt, dass das operative Resultat bei den zerebralen Komplikationen verschieden ist, je nachdem eine akute oder eine chronische Mittelohreiterung zugrunde liegt. So ist die Prozentzahl der geheilten Fälle von Sinusphlebitis bei der akuten Eiterung wesentlich grösser als bei der chronischen, während es bei der labyrinthogenen Meningitis bekanntlich gerade umgekehrt ist. Doch würde es zu weit führen, auf diesen Unterschied hier genauer einzugehen. Denn, um die Mortalität herabzudrücken, kommt es weniger darauf an, die zerebralen Komplikationen zu behandeln, als sie zu verhüten.

Dass aber ihre Prophylaxe oder, was dasselbe ist, die Behandlung der Mittelohreiterungen auf die Lebensgefährlichkeit ebenfalls von verschiedenem Einfluss ist, ja dass die Differenzen bei der akuten und chronischen Mittelohreiterung hier noch viel grösser sind, soll im folgenden an der Hand des Bezoldschen Materials genauer gezeigt werden.

a) Behandlung der akuten Mittelohreiterung.

Von den 32 akuten Fällen hatten 25 bereits mehr oder weniger deutlich die Symptome einer endokraniellen Komplikation, als sie in Behandlung traten. Bei den übrigen 7 bestanden noch keine ernsten Erscheinungen. Trotzdem vermochte die Behandlung nicht den tödlichen Ausgang zu verhüten.

Da dies Resultat zunächst nur für die Bezoldsche Therapie gilt, ist es am Platze, hier einige Worte über sie zu sagen. Sie bestand in der bekannten Borsäurebehandlung, Politzers Luftdusche, Ruhe und Eisbeutel. Parazentese und Aufmeisselung kamen bei den entsprechenden Indikationen zur Anwendung. Es fragt sich, ob eine andere Behandlungs-

---

1) Lic. conf.

methode in allen Fällen den Eintritt der endokraniellen Komplikation hätte verhüten können. Dies ist indes nicht anzunehmen. Denn einerseits sind die Empyeme in manchen pneumatischen Zellen, besonders jenseits des Labyrinths und zwischen Tuba und Schnecke, der operativen Behandlung kaum zugänglich, uud andererseits lässt sich die nekrotisierende Entzündung, z. B. bei Scharlach und Tuberkulose, meist nicht beeinflussen.

In diesen Fällen könnte in Zukunft höchstens eine Behandlungsmethode wesentliche Änderung bringen, welche die Bakterien im Gewebe unmittelbar abzutöten vermag.

Für die akute Form der Mittelohreiterung gilt also vorläufig noch der alte Wildesche Satz, dass sie trotz Behandlung in ihrem Verlauf unberechenbar ist.

b) Behandlung der einfachen chronischen Mittelohreiterung.

Ganz anders verhalten sich die chronischen Mittelohreiterungen gegenüber der Behandlung. Bei diesen würde direkt ein falsches Bild über die Lebensgefährlichkeit entstehen, wenn wir den Faktor der Behandlung nicht mit in Rechnung stellen würden.

Unter den letalen Fällen befindet sich kein einziger Fall von einfacher chronischer Mittelohreiterung ohne Cholesteatom, der an den Folgen seines Ohrleidens zugrunde gegangen ist. Daraus geht ohne weiteres hervor, dass diese Form der Mittelohreiterung ungefährlich oder nahezu ungefährlich ist, gleichgültig, ob und wie sie behandelt wird.

c) Behandlung des Cholesteatoms.

Wieder anders verhält es sich beim Cholesteatom.

Die letalen Cholesteatomfälle waren mit Ausnahme eines einzigen (Fall 48) erst in Bezolds Behandlung gekommen, als die Komplikation bereits vorhanden war. Nur Fall 48 war zwei Monate lang behandelt worden, und das Ohr war $4^1/_2$ Monate vor dem Tode, als der Kranke das letzte Mal in der Poliklinik war, trocken gefunden worden. Da Bezold gewöhnt war, bei Cholesteatom das Ohr mindestens alle 2 Monate zu kontrollieren, war der Kranke mithin zu lange ausgeblieben.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass die Kontrolle ungenügend gewesen ist, da sie im Ambulatorium manchmal auch von Anfängern ausgeübt worden ist. Die Kontrolle kann nämlich nicht genau

genug vorgenommen werden. Die otoskopische Untersuchung allein genügt nicht, sondern es ist nötig, eine feine watteumwickelte, abgebogene Sonde in die oberen Mittelohrräume vorzuschieben und nicht nur auf Sekret, sondern auch auf Fötor zu prüfen [1]). In der Privatpraxis wenigstens, wo ich die Kontrolle ausschliesslich selbst ausübe, ist es mir in keinem einzigen regelmäſsig behandelten Falle vorgekommen, dass eine Komplikation aufgetreten wäre [2]), obgleich die Patienten manchmal gegen den ärztlichen Rat länger als $4^1/_2$ Monate ausgeblieben sind.

Ausser diesem Patienten war, wenn wir von einigen Kranken absehen, die nur ganz vorübergehend und vor vielen Jahren in Bezolds Behandlung gestanden hatten, nur noch einer bis zum Eintritt der endokraniellen Komplikation in regelmäſsiger auswärtiger, spezialärztlicher Behandlung gewesen. Da aber die Behandlung eine andere war als bei Bezold, ist es hier angezeigt, einige Worte über dessen Behandlungsmethode bei Cholesteatom einzufügen. Sie bestand in Ausspritzung mit dem Hartmannschen [3]) Antrumröhrchen, wobei ein Assistent kräftig auf den Ballon drückt [4]), gründlicher Austrocknung auch der oberen Mittelohrräume mit der abgebogenen, watteumwickelten Sonde und Insufflation von Borpulver oder Salizylsäure (Siebenmann) mit einem trockenen Antrumröhrchen. Gelingt es in mehreren Wochen oder Monaten nicht, den Fötor zu beseitigen, was in ca. 3% der Fall ist [5]), so wird die Totalaufmeisselung gemacht. Nach Heilung der

---

1) Erst vor kurzem habe ich einen in dieser Beziehung sehr instruktiven Fall beobachtet. Es handelte sich um einen Fall von Cholesteatom mit Sinusphlebitis und Pyämie. Der vorher behandelnde Spezialkollege hatte allein durch Inspektion festgestellt, dass das Ohr trocken war und einen Zusammenhang der Pyämie mit dem Ohrenleiden strikt abgelehnt. Er war auf seinem Standpunkt auch stehen geblieben, als er noch einmal zur Kranken geholt wurde. Durch Einführung einer abgebogenen, watteumwickelten Sonde in die Perforation der Membrana Shrapnelli liess sich aber leicht nachweisen, dass übelriechendes Sekret in den oberen Mittelohrräumen vorhanden war. Die Patientin konnte zwar noch durch Eröffnung des Sinus und Jugularisunterbindung gerettet werden, aber ohne genaue Untersuchung mit der watteumwickelten Sonde wäre sie wohl verloren gewesen.

2) Verh. d. D. Otol. Ges. 1908, S. 51.

3) Z. f. O. 8. Bd.

4) Dass der Arzt gleichzeitig das Röhrchen einführt und auf den Ballon drückt, wie es Körner in seinem Lehrbuche abbildet, ist nicht zu empfehlen, da Schmerzen dabei kaum zu vermeiden sind und der Druck nicht genügend gesteigert werden kann.

5) v. Ruppert lic. conf.

Eiterung wird das Ohr mindestens jeden 2. Monat und bei den operierten Fällen jeden 3. Monat kontrolliert. Es ist wichtig, den Kranken sofort bei der ersten Konsultation darauf aufmerksam zu machen, dass er zeitlebens unter Kontrolle bleiben muss, auch wenn die Eiterung jahrelang aussetzen sollte.

In dem Falle nun, der von einem auswärtigen Spezialarzte behandelt worden war, hatte die Behandlung in Tamponade des Gehörgangs bestanden. Es ist aber klar, dass man mit der Tamponade kein Cholesteatom aus dem Antrum hervorlockt. Nicht einmal die abgestossenen Epidermismassen im Gehörgang lassen sich mit ihr entfernen. Auch Einträufelungen selbst der modernsten antiseptischen Flüssigkeiten sind zwecklos. Dasselbe gilt für Ausspritzungen des Gehörgangs mit der gewöhnlichen Spritze, so lange nicht die hintere Gehörgangswand fehlt. Es gibt m. E. bei Cholesteatom, abgesehen von der Totalaufmeisselung, überhaupt nur eine einzige sachgemäfse Methode, das ist Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen in Verbindung mit regelmäfsiger Kontrolle[1]).

Dieser geforderten Behandlungsmethode entspricht mithin kein einziger von den letalen Cholesteatomfällen. Daraus folgt, dass auch das Cholesteatom ungefährlich ist, wenn es sachgemäfs behandelt wird. Der Wildesche Satz gilt also für das Cholesteatom nur, wenn es nicht oder nicht sachgemäfs behandelt wird.

Daraus, dass das Cholesteatom nur gefährlich ist, wenn es nicht sachgemäfs behandelt wird, geht auch hervor, dass die Berechnung der Mortalitätsziffer, wie sie bisher allgemein üblich war, falsch ist. Bisher ist nämlich von allen Autoren die Anzahl der Todesfälle zu der Anzahl der überhaupt behandelten Fälle in Beziehung gesetzt worden. Das muss aber ein falsches Bild geben, da ja von den behandelten Fällen überhaupt keiner stirbt. Die Todesfälle rekrutieren sich vielmehr aus den unbehandelten Fällen. Da wir aber deren Zahl nicht kennen, ist es, wie bereits oben angedeutet, unmöglich, die Mortalitätsziffer festzustellen. Dasselbe hat vielleicht auch Schwartze[2]) sagen wollen, wenn er sich dahin äussert, dass die Mortalitätsziffer bei chronischer Eiterung nicht annähernd zu bestimmen sei.

---

[1]) Siebenmann drückte das 1908 auf dem Kongress der Deutsch. Otol. Gesellsch. drastisch folgendermafsen aus: „Was nützt und schützt eine Reinigung des Korridors gegen Schmutz in den Zimmern?"

[2]) Chir. Krankh. d. Ohres, S. 190.

Dass aber die Sterblichkeit unter den unbehandelten Cholesteatomkranken sehr gross sein muss, geht nach Bezold[1]) daraus hervor, dass unter ihnen sich nur sehr wenige in hohem Alter befinden.

Die Bezoldschen Sektionsberichte, aus denen die lebensrettende Eigenschaft der Behandlung mit dem Antrumröhrchen so deutlich hervorgeht, sind deshalb auch die beste Empfehlung für dasselbe, die es geben kann. Leider wird es, abgesehen von den Schülern Bezolds, auch jetzt noch von den meisten Ohrenärzten, wenigstens methodisch, nicht angewandt. In den Lehrbüchern wird es in der Regel nur kurz erwähnt. Politzer widmet ihm in dem 1913 erschienenen Bande seiner vortrefflichen Geschichte der Ohrenheilkunde nur einen einzigen Satz, der noch dazu in einer Anmerkung untergebracht ist. Dass eine Methode, die ausser der Operation allein imstande ist, die Cholesteatommassen aus dem Antrum zu entfernen, so wenig Verbreitung gefunden hat, beruht, abgesehen von ihrer zeitraubenden und immerhin nicht sehr leichten Anwendung, sowie der Notwendigkeit von Assistenz, besonders auf dem Widerspruch von Schwartze[2]). Sein Urteil, das infolge seiner grossen Verdienste um die Entwicklung der Otochirurgie für viele Otologen ausschlaggebend war, lautete nämlich, dass die Behandlung des Cholesteatoms »mit Kanülen niemals zur Heilung führt«. Eine Begründung dieses Urteils fehlt. Wörtlich genommen ist es zwar richtig, da die Epidermismatrix und damit die Möglichkeit des Rezidivs auch nach Entfernung der Cholesteatommassen und Heilung der Eiterung bleibt. Aber dies trifft ebenso für die Operation zu. Denn die Epidermis, selbst wenn sie ausgekratzt wird, wächst in die Mittelohrräume wieder hinein, so dass es auch nach der Operation nicht selten von neuem zur Ansammlung von Cholesteatommassen kommt. Wichtiger aber als die Beseitigung der Matrix ist für den Kranken die Erhaltung des Lebens. Schwartze hat deshalb mit der Verurteilung des Paukenröhrchens den Cholesteatomkranken sehr geschadet.

Ein Versuch des Verfassers[3]), dem Antrumröhrchen trotz des apodiktischen Ausspruches Schwartzes neue Freunde zu ver-

---

[1]) Z. f. O. 21. Bd., S. 261.

[2]) Handb. S. 794.

[3]) Ein Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Cholesteatombildung bei Otitis media purulenta chronica. Z. f. O. 26. Bd., 1894.

schaffen [1]), hatte keinen Erfolg. Im Gegenteil. Schwartze liess meine Arbeit durch Ostmann, der seiner Zeit als Verfasser der schärfsten Kritiken bekannt war, in einer ungewöhnlich umfangreichen und unsachlichen Besprechung vernichtend zerpflücken [2]) und unterstrich die Ostmannsche Besprechung noch besonders durch Unterbringung an hervorragender Stelle seines Archivs [3]), sowie durch besonders grossen Druck. Infolgedessen ist meine Arbeit in den verflossenen 23 Jahren kaum von einem Autor erwähnt worden, obwohl in ihr nachgewiesen wurde, dass bei randständigen Perforationen fast ausnahmslos Cholesteatom vorhanden ist, sowie dass die Defekte an den Gehörknöchelchen und am innersten Teil der hinteren Gehörgangswand meist nicht als »Karies« aufzufassen sind, sondern geheilte Prozesse darstellen, welche ebenso wie die Osteosklerose für die Behandlung des Cholesteatoms sogar günstig sind. Da ich die Defekte nicht als »kariös« ansehen konnte, habe ich auf Grund guter Resultate insbesondere in funktioneller Beziehung schon damals vor 23 Jahren als einer der ersten die konservative Radikaloperation empfohlen. Als Indikation habe ich unter anderem auch den Abschluss der Tuba aufgestellt, eine Indikation, welche so wenig bekannt geworden ist, dass sie Stacke [4]) erst 17 Jahre später wieder als neu empfohlen hat. Und schliesslich habe ich damals schon betont, dass das Cholesteatom so lange keine Lebensgefahr bietet, als es behandelt resp. kontrolliert wird.

Dass Schwartze [5]) vor seinem Tode noch den Versuch gemacht hat, die Priorität für die Einführung des Paukenröhrchens Hartmann streitig zu machen, spricht zwar dafür, dass er dem Paukenröhrchen schliesslich eine gewisse, wenn auch mehr diagnostische, Bedeutung beigemessen hat, aber zur Verbreitung dieser so segensreichen Behandlungsmethode hat seine letzte Publikation um so weniger beigetragen, als er

---

1) Ich machte dabei, was Schwartze besonders gereizt haben mag, auch auf den Widerspruch aufmerksam, der darin liegt, dass Schwartze diese Behandlungsmethode trotz seines absprechenden Urteils solange für zulässig erklärt, bis plötzlich durch den Hinzutritt akuter Symptome auf die vermehrte Gefahr für das Leben hingewiesen wird.

2) Die Art der Kritik charakterisiert sich am besten dadurch, dass er volle 16 (!) Zeilen des wertvollen Raums des Archivs auf eine Vorlesung über den richtigen Gebrauch der Worte „Bestehen" und „Entstehen" verwendet, sowie über den Unterschied zwischen „einiger Zeit" und „längere Zeit".

3) A. f. O. 39. Bd., 1. H.

4) Verhandl. d. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1911.

5) A. f. O. 70. Bd., 1. u. 2. H.

wieder behauptete, dass »Karies« und Cholesteatom mit dem Paukenröhrchen «gewöhnlich» nicht zur Heilung gebracht werden kann.

14 Jahre später habe ich nochmals auf die grosse Bedeutung des Antrumröhrchens für die Behandlung des Cholesteatoms hingewiesen.[1]) Eine Statistik aller Fälle von chronischer Mittelohreiterung aus meiner Privatpraxis ergab das überaus günstige Resultat, dass in keinem einzigen in Behandlung gebliebenen Falle eine Komplikation eingetreten ist. Fröschels[2]) behauptete damals bei der Besprechung meiner Arbeit, das günstige Resultat könne vielleicht für die Privatpraxis zutreffen, sicher aber nicht für die Poliklinik. In gleichem Sinne äussert sich Kümmel.[3]) Die Bezoldschen Sektionsberichte, die auch das ganze Material der Poliklinik umfassen, bestätigen aber nicht nur die Richtigkeit meiner damaligen Behauptung, sondern beweisen auch, dass das gleiche beim poliklinischen Material zu erreichen ist. Seither habe ich auch in der Poliklinik in Erlangen dieselbe günstige Erfahrung gemacht. Wenn Fröschels sich sogar zu der Äusserung verstieg, dass meine günstigen Resultate in «krassem Widerspruch» zu den klinischen Erfahrungen ständen, so ist ihm offenbar entgangen. dass er damit seine eigene Behandlungsmethode kritisiert. Leider nennt er sie nicht, sicherlich aber ist es nicht die methodische Anwendung des Antrumröhrchens.

Ich wiederhole, was ich bereits 1908 gesagt habe: Wir besitzen unter den konservativen Behandlungsmethoden der Ohrenkrankheiten keine, welche in ihrem Wert der Paukenröhrchenbehandlung auch nur annähernd an die Seite gestellt werden könnte.

d) Behandlung des akuten Rezidivs von einfacher chronischer Mittelohreiterung.

Das akute Rezidiv verhält sich, was den Einfluss der Behandlung anbetrifft, nicht wie die chronische Mittelohreiterung, sondern wie die akute. In beiden letalen Fällen nämlich konnte der schlimme Ausgang nicht verhütet werden, obwohl sie sofort in Behandlung genommen wurden. Der Wildesche Satz gilt also auch für das akute Rezidiv noch jetzt.

---

1) Verhandl. d. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1908.
2) M. f. O. 1909, H. 6, S. 477.
3) Verhandl. d. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1908, S. 57.

Zusammenfassung.

Der Wildesche Satz: »So lange Ohrenfluss vorhanden ist, können wir niemals sagen, wann, wie oder wo er endigen mag, noch wohin er führen kann«, gilt uneingeschränkt nur mehr für die akuten Eiterungen und für das akute Rezidiv, von den chronischen Eiterungen aber ausschliesslich für das Cholesteatom und zwar nur, wenn es nicht behandelt wird. Dagegen gilt der Wildesche Satz weder für die einfache chronische Eiterung, noch für das Cholesteatom, wenn es sachgemäfs behandelt wird.

Relativ am gefährlichsten ist das unbehandelte bzw. unrichtig behandelte Cholesteatom, weniger die akute Eiterung, ganz oder fast ganz ungefährlich ist die Otitis media purulenta chronica simplex. Von den akuten Eiterungen sind am gefährlichsten die bei Influenza resp. influenzaartigen Symptomen und die bei Lues III, weniger gefährlich die genuinen Eiterungen und am wenigsten gefährlich die Otitiden bei Tuberkulose, Scharlach und Masern.

An welcher Stelle der Rangordnung das akute Rezidiv einzuschieben ist, lässt sich an der Hand des Bezoldschen Materials nicht feststellen, da die Gesamtzahl der behandelten Fälle nicht bekannt ist. Was das rapide, unaufhaltsame Fortschreiten der Infektion in die Schädelhöhle anbetrifft, verhält es sich wie die Influenzafälle.

Der Einfluss des Lebensalters macht sich insofern geltend, als zwar das Cholesteatom bei Erwachsenen und Kindern gleich gefährlich ist, die akute Otitis aber, insbesondere die genuine Form, im kindlichen Lebensalter fast als harmlose Krankheit bezeichnet werden kann.

Absolut die meisten Todesfälle treten ein infolge von Cholesteatom und infolge der genuinen akuten Eiterung, dagegen ist die Anzahl der Todesfälle bei den akuten Otitiden nach den Infektionskrankheiten und beim akuten Rezidiv gering.

Die meisten Todesfälle erfolgen demnach an den Folgen von Heilungsvorgängen und zwar einerseits an Verstopfung des Ausführungsganges von peripheren Zellen durch reaktiv gewucherte Schleimhaut bei den akuten Eiterungen und andererseits an den Folgen des Hineinwachsens von Epidermis in die oberen Mittelohrräume bei Cholesteatom.

Der Mangel an Reaktion und die nekrotisierende Entzündung dagegen lassen bei den meisten Infektionskrankheiten zwar die Infektionserreger häufig bis zur Dura oder bis ins Labyrinth eindringen und

haben häufig Chronischwerden und Zerstörung der Funktion zur Folge, aber die Anzahl der Todesfälle ist eine überraschend kleine.

Dass auch die Influenza- und Lues-Otitiden eine absolut kleine Mortalitätszahl aufweisen, obwohl sie relativ gefährlich sind, liegt an der niedrigen Gesamtzahl der behandelten Fälle.

Da die Folgen der Heilungsvorgänge unserer Behandlung und Prophylaxe mehr zugänglich sind, als der Mangel an Reaktion, so ist in Zukunft von unseren Behandlungsmethoden noch eine bedeutende Herabsetzung der Todesfälle zu erwarten. Soll aber eine wesentliche Besserung eintreten, so muss der praktische Arzt vor allem einerseits das Empyem des Warzenteils, insbesondere sein sogenanntes latentes Stadium, und andererseits die epitympanalen Perforationen diagnostizieren können.

Ein grosser Schritt vorwärts in der Ausbildung der praktischen Ärzte ist die Einführung des obligatorischen Unterrichts in der Ohrenheilkunde gewesen. Unser Ziel, die Mortalitätsziffer auf das niedrigste Mafs herabzudrücken, wird aber erst dann erreicht werden, wenn unser Fach ebenso wie in Kanada[1]) auch Prüfungsfach geworden sein wird.

Wünschen wir unserem Jubilar, in dessen Vaterland der Unterricht in seinem Fache noch nicht obligatorisch ist, dass noch zu seinen Lebzeiten in der Schweiz beide Einrichtungen zugleich eingeführt werden.

---

[1]) Politzer, Gesch. d. Ohrenh. 2. Bd., S. 238. Stuttgart, Ferd. Enke.

XVII.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Erlangen [Vorstand: Prof. Scheibe].)

Ein Fall von degenerativer Atrophie des Ramus cochlearis und seines peripheren Neurons infolge von Osteomyelitis nebst Bemerkungen über die sogenannte toxisch-infektiöse Neuritis überhaupt.

Von Privatdozent Dr. W. Brock,
Oberarzt der Klinik.

Im 54. Band der »Zeitschrift für Ohrenheilkunde« hat uns Siebenmann eine erschöpfende Beschreibung der relativ selten zur Beobachtung gelangenden sogenannten Osteomyelitistaubheit gegeben und die bis dahin vorhandene Kasuistik um weitere drei, genau beobachtete Fälle vermehrt, so dass jetzt sieben Beobachtungen dieser Affektion vorliegen. Was die Pathogenese dieses merkwürdigen Prozesses anlangt, so war Siebenmann anfänglich geneigt, die Ursache der Hörstörung in einem neuritischen Prozess, ähnlich dem, wie er ihn selbst bei je einem Fall von Tuberkulose und Krebskachexie beschrieben hat, zu suchen. Nach mannigfachen Überlegungen gelangt Siebenmann aber zu der Ansicht, dass bei der Osteomyelitistaubheit mit grosser Wahrscheinlichkeit es sich um eine Entzündung nicht zunächst des Nerven sondern des Labyrinths handle. Siebenmann stützt sich dabei unter Hinweis auf die Häufigkeit der septischen Panophthalmien und die Seltenheit der septischen Optikusneuritis hauptsächlich auf den einzigen bis dahin vorliegenden Sektionsbefund Steinbrügges, bei dem die Untersuchung der Felsenbeine Verknöcherungen im inneren Ohr ergeben hatte.

Gegen die Siebenmannsche Beweisführung ist nichts einzuwenden; für die von ihm zitierten und selbst beobachteten Fälle ist die Annahme einer Labyrinthitis als Ursache der Hörstörung berechtigt und zur Erklärung des klinischen Bildes auch durchaus geeignet. Nun kommen doch auch wieder Fälle zur Beobachtung, deren Verlauf auf eine andere Genese hinzuweisen scheint. Es sind dies solche, bei denen während der Osteomyelitis, ohne dass Mittelohrveränderungen nachzuweisen sind, mehr oder weniger plötzlich Hörstörungen sich entwickeln, die im weiteren Verlauf sich entweder wieder bessern, gleich-

bleiben oder auch weiterschreiten können; diese von Anfang an leichteren Fälle sind gar nicht so selten; so konnten wir in den letzten Jahren immerhin einige untersuchen und längere Zeit hindurch beobachten. Für Fälle dieser Art eine Labyrinthitis zur Erklärung heranziehen zu wollen, würde grosse theoretische Schwierigkeiten bereiten; die Annahme einer zugrundeliegenden Neuritis liegt hier viel näher, wird den klinischen Erscheinungen auch viel ungezwungener gerecht. Der Annahme, dass gleiche klinische Bilder durch verschiedenartige Prozesse hervorgerufen werden können, stehen meines Erachtens a priori begründete Bedenken nicht entgegen, zumal bei einer anderen infektiösen Erkrankung, dem Typhus, diese verschiedene Genese der Taubheit bzw. Schwerhörigkeit durch die mikroskopischen Befunde einschlägiger Fälle bereits einwandfrei festgestellt ist. Beim Typhus haben wir einmal eine Labyrinthitis, das anderemal eine Neuritis als Ursache der Schwerhörigkeit bzw. Taubheit anzunehmen. Für die osteomyelitische Schwerhörigkeit bzw. Taubheit ist diese doppelte Möglichkeit der Genese allerdings bisher noch nicht bewiesen. Durch den im folgenden zu beschreibenden Fall glauben wir diesen noch ausstehenden Beweis erbringen zu können.

Krankengeschichte: Meyer Mathias, 36 Jahre alt, Fuhrmann. aufgenommen in die Erlanger Chirurgische Klinik am 2. Febr. 1914.

Aus der Vorgeschichte ist folgendes hervorzuheben: Im Frühjahre 1913 wegen Rheumatismus 7 Wochen lang im Nürnberger Krankenhaus in Behandlung. Nach Abschluss der Behandlung waren alle Schmerzen verschwunden, so dass Patient wie früher arbeiten und seinem Verdienst nachgehen konnte. Im Mai desselben Jahres stürzte er beim Tragen einer schweren Papierrolle die Treppe hinunter, verspürte sofort heftige Schmerzen in der rechten Hüfte, blieb einen Tag zu Hause, liess sich aber dann neuerdings ins Nürnberger Krankenhaus aufnehmen, wurde dort 6 Wochen hindurch mit Heissluft behandelt und dann gebessert entlassen; aber schon nach 14 Tagen trat neuerdings eine Verschlechterung ein, so dass er sich wieder in ärztliche Behandlung begeben musste. Seit November 1913 kann Patient nicht mehr gehen.

Befund: Mittelgrosser, mäfsig genährter Mann von grazilem Körperbau. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Befund. Bei wagrechter Körperlage besteht eine Lordose, die beim Heben des rechten Beines, das im Hüftgelenk fixiert ist, ausgeglichen wird. Das rechte Hüftgelenk ist fixiert; bei Beuge- und Streckbewegungen, bei Ab- und Adduktion geht die Hüfte mit; das Bein liegt auswärts rotiert und adduziert. Der Trochanter steht 3 cm oberhalb der Roser-Nelatonschen Linie. Das rechte Bein ist verkürzt.

Klinische Diagnose: Hüftgelenksluxation.

5. 2. 14. In Äthernarkose Repositionsversuch durch starke Extension. Es gelingt, die Verkürzung des linken Beines durch starken Zug auszugleichen; man hört bei Bewegungen deutliches Knirschen und Reiben des Femur am Pfannenrande. Eine Röntgenaufnahme bei Extension zeigt ein ungefähr walnussgrosses Knochenstück abgesprengt oberhalb des Pfannenrandes liegen; der Femurkopf erscheint teilweise zerstört. Nagelextension mit 12 Pfund Belastung.

11. 2. 14. Operation in Mischnarkose, Schnitt in Längsrichtung über den Trochanter. Entfernung von Granulationsgewebe aus dem Gelenk; es findet sich ein freies Knochenstück, das dem auf dem Röntgenbilde gefundenen entspricht; der Femurkopf ist grösstenteils zerstört; er wird samt Schenkelhals reseziert, die Pfanne von Granulationsgewebe und zerstörtem Knochen gereinigt; dann wird der Trochanter in der Pfanne fixiert und in Abduktionsstellung ein Gipsverband angelegt; Gegeninzision in der Glutäalfalte mit Einlegung eines Glasdrains. In den Granulationen nichts spezifisches, keine Tuberkulose.

15. 2. 14. Entfernung des Glasdrains. Sekundärnaht. Kochs Alttuberkulinprobe intrakutan negativ.

27. 2. 14. Seit einigen Tagen höhere Temperatur und vermehrte eitrige Sekretion aus dem Resektionsschnitt. Entfernung des Nagels und Wiedereröffnung der Gegeninzision, worauf flüssiges helles Sekret und Blut abfliesst.

11. 3. 14. Schon seit 2 Wochen starke jauchige Sekretion. Abnahme des Gipsverbandes und Anlegung eines Extensionsverbandes.

20. 3. 14. Patient klagt seit einigen Tagen über starkes Ohrensausen und Abnahme der Hörfähigkeit.

Befund der Ohrenklinik: Seit einigen Tagen Klagen über starkes Brummen in beiden Ohren und Abnahme des Hörvermögens; keine Schmerzen, kein Schwindel, kein Ausfluss; früher nie solchen gehabt, auch immer gut gehört; in der Familie keine Schwerhörigkeit. Stark abgemagerter elender Mann, der auf Fragen ziemlich langsam reagiert, aber sonst völlig klar ist.

Trommelfellbefund: Rechts diffuse Trübung mit Fehlen des normalen Reflexes. Links Injektion der Hammergefässe und Kalkeinlagerung an der unteren und vorderen Peripherie. Flüstersprache beiderseits Null, Konversationssprache rechts 10 cm, links am Ohr.

21. 3. 14. Auch rechts Injektion der Hammergefässe, links Rötung und Vorwölbung des Trommelfells; Hammerteile aber noch zu sehen. Flüstersprache beiderseits Null, Konversationssprache beiderseits nur in nächster Nähe des Ohres; untere Tongrenze beiderseits H—1; A von Scheitel nicht lateralisiert, stark verkürzt; Rinne a^1 beiderseits negativ; Galton beiderseits nicht gehört. g 3 durch Luftleitung rechts stark verkürzt; links nur nach Metallanschlag wenige Sekunden gehört; kalorische Reaktion beiderseits vorhanden; Nystagmus beiderseits nach Abfluss von 200 ccm Wasser von 20^0 auftretend.

26. 3. 14. Klagen unverändert. Beide Trommelfelle gerötet, verdickt; beiderseits nur vereinzelte Zahlen in Rufsprache verstanden.

29. 3. 14. Zunehmende allgemeine Verschlechterung; septische Temperaturen.

1. 4. 14. Exitus letalis.

Sektion noch am gleichen Tage, 6 Stunden nach dem Tode.

Leichendiagnose: Totenstarre noch nicht eingetreten. Leichte chronische Leptomeningitis. Fehlen der grauen Kommissur. Grosse Operationswunde mit geschwürigem Zerfall in der rechten Hüftgelenksgegend; Resektion des Femurkopfes; hypostatische Pneumonie und Ödem beider Unterlappen; chronische miliare Tuberkulose der Lungen; ausgedehnte pleuritische Verwachsungen mit Schwartenbildung; Anomalie der Aortenklappen, endokarditische Residuen an denselben; ausgedehnte Verwachsungen des Magens, der Leber und der Gallenblase. Pyelonephritis mit eiterigem Zerfall der ganzen rechten Niere; Verschluss des rechten Ureters; kleine Abszesse in der linken Niere; septischer Milztumor. Beide Schläfenbeine wurden der Leiche entnommen, in Müller-Formol-Eisessig eingelegt, nach Wittmaack weiter behandelt und nach Entkalkung und Einbettung in Zelloidin in Serienschnitte zerlegt. Schnittdicke 20 μ.

Mikroskopischer Befund: Rechts: Schleimhaut der Eustachischen Röhre, besonders an der äusseren Wand verdickt, kleinzellig infiltriert, zum Teil mit einer dünnen Lage Eiterzellen bedeckt; Epithel überall schön erhalten. In den Zellen am Boden der Tube teilweise stärkere Schleimhautschwellung und mehr oder minder starke Ausfüllung der Zellen mit einem von Eiterkörperchen durchsetzten Serum; neben fast reinem Eiter enthaltenden findet man auch solche, die fast nur reines Serum führen. In den Markräumen teils Faser-, teils Lymphoidmark. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist ebenfalls entzündlich verdickt, besonders infolge starker Füllung und Erweiterung aller Gefässe. Das Epithel ist grösstenteils erhalten; es fehlt nur an zwei Stellen: einmal an einer kleinen Stelle des Trommelfells im vorderen unteren Quadranten; hier sind auch die elastischen Fasern der Membrana propria durch entzündliche Infiltration stark auseinandergedrängt; die Epidermisschicht darüber ist erhalten, ein Durchbruch also noch nicht erfolgt; zum andern und zwar in grösserer Ausdehnung am Promontorium an der Umbiegung zur runden Fensternische. Die Paukenhöhle ist grösstenteils leer; nur am Boden liegt eine grössere Menge Eiter. Die Gehörknöchelchen sind normal, ihre gelenkigen Verbindungen nicht zerstört. Am Ligamentum annulare und an der runden Fenstermembran keine Störungen. Beide Fensternischen sind ausgefüllt von einem lockeren Spindelzellen und sternförmige Zellen enthaltenden Bindegewebe, das nur in seinen äusseren Schichten an der Entzündung beteiligt, in seinen tieferen Lagen dagegen vollständig frei von Entzündung ist. Dieses myxomatöse Gewebe ist sowohl mit der Steigbügelplatte als auch mit der runden Fenstermembran durch dünne Stränge verbunden, liegt also

nicht allseitig an. Die auf diese Weise zwischen Bindegewebe und der runden Fenstermembran bzw. Stapesplatte gebildeten Räume sind ausgefüllt mit Serum, das stellenweise eine grössere Menge Eiterzellen enthält. Ähnliches Bindegewebe findet sich im Recessus epitympanicus die Gehörknöchelchen fest umschliessend und in einigen Zellen am Boden der Paukenhöhle; in letzteren besonders sind die sogenannten Hohlraumsprossen nach Preysing sehr schön zu sehen.

In der Wand des Fazialiskanals oberhalb des ovalen Fensters eine grössere Lücke. In den Zellen am Dach der Paukenhöhle, ähnlich wie in denen am Boden der Eustachischen Röhre, teils Eiter, teils Serum.

Knochen der Labyrinthkapsel normal.

Pars superior: Topographie der häutigen Gebilde unverändert. Die Kristen erscheinen etwas verschmälert; das Neuroepithel zeigt postmortale Lückenbildung aber keine pathologischen Veränderungen; die Kerne sind gut gefärbt; die Haare der Sinneszellen undeutlich; die Kupula sitzt dem Epithel fest auf, ihre Streifung ist gerade noch zu erkennen. Die Nervenkanälchen sind alle mit Nervenfasern gut gefüllt; die gut osmierten Fasern zeigen neben spindelförmigen Auftreibungen auch taillenartige Einschnürungen. Eine Verminderung der Zahl der Fasern besteht nicht. Die Macula utrciuli zeigt die gleichen Veränderungen wie die Kristen, Plasmakugeln fehlen sowohl dort wie hier; die Otolithen-Membran ist zusammengesintert und liegt dem Epithel fest an. Die Haar- und Körnchenzone ist nicht mehr zu trennen. An der inneren Wand des Utrikulus ein von normalem Wandepithel überzogener Buckel aus hyalinem Bindegewebe.

Pars inferior: Sakkulus gestaltlich nicht verändert; Neuroepithel der Macula sacculi abgesehen von postmortalen Schädigungen normal. Zahl der zuführenden Nervenfasern nicht verringert.

Schnecke: Offenbar infolge einer leichten Entwicklungsstörung etwas niedriger als normal. Der Vorhofsabschnitt und der Anfangsteil der ersten Windung ist konzentrisch verengt, die zweite Hälfte der ersten Windung dagegen exzentrisch erweitert. Die Membrana basilaris in normaler Lage meist straff gespannt, nur in der Basalwindung an einigen Schnitten geknickt. Die tympanale Belegschicht ist vorhanden, das Vas spirale nicht immer deutlich zu erkennen. Das Cortische Organ ist in allen Windungen schlecht erhalten, besteht in allen Windungen nur aus einem niedrigen Zellhaufen, an dem sich einzelne Zellelemente nicht mehr abgrenzen lassen; nicht einmal die Pfeiler sind zu erkennen. Am niedrigsten ist dieser Zellhaufen in der Basalwindung. Plasmakugeln fehlen. Die Cortische Membran fehlt im Vorhofsabschnitt und im Beginn der Basalwindung; in allen übrigen Windungen ist sie verschmälert, verlängert, liegt dem veränderten Cortischen Organ fest an. Die Crista spiralis ist nicht verschmälert. Die Zellen des Sulcus spiralis externus und internus färben sich schlecht. Die Reissnersche Membran ist nach Lage und Form nicht verändert. Das Ligamentum spirale enthält

besonders in den oberen Windungen zahlreiche grössere und kleinere Lücken; die Stria vascularis ist verschmälert.

Das Ganglion spirale zeigt höchstens in der Basalwindung einen geringen Zellausfall und Ersatz derselben durch Bindegewebe. Die Ganglienzellen selbst sind postmortal stark verändert. Das Protoplasma ist geschrumpft, hat sich von der Zellhülle zurückgezogen. Die Kerne sind klein und dunkler gefärbt als das homogenisierte Protoplasma. Die Lamina spiralis ossea ist in den oberen Windungen von den Nervenfasern gut ausgefüllt. In der ersten Windung besteht entsprechend dem Ganglienzellenausfall eine leichte Faserlichtung. Der Nervenstamm ist von annähernd normaler Dicke, lässt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung keine sicheren pathologischen Veränderungen erkennen, vielleicht dass eine leichte Faserlichtung besteht. Bei sekundärer Osmierung sind alle Fasern gut geschwärzt; an isoliert verlaufenden sieht man neben spindelförmigen Verdickungen auch taillenförmige Einschnürungen. Diese Veränderungen sieht man sowohl an den Kochlearis- als auch an den Vestibularisfasern; an den ersteren allerdings häufiger und ausgeprägter als an den letzteren. Seröse Durchtränkung, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheiden ist nicht vorhanden. Das Ganglion Scarpae ist normal; der Aquaeductus cochlearis ist an seinem Abgang durch abgestossene Zellen und lockeres Bindegewebe verschlossen; der Aquaeductus vestibul. und der Saccus endolymphaticus sind leer. Im Canalis centralis modioli und auch im Ramus cochlearis tief im Fundus vor seinem Eintritt in den Tactus foraminulentus einige wenige verlagerte Ganglienzellen.

Links ist der Befund in der Eustachischen Röhre und in der Paukenhöhle annähernd der gleiche wie rechts; nur sind links die entzündlichen Veränderungen etwas stärker. Im Trommelfell findet sich in der vorderen und hinteren Peripherie je eine Kalkeinlagerung und in der unteren Hälfte eine kleine Perforation mit Wucherung der Epidermis über die Perforationsränder.

Wie rechts sind auch links beide Fensternischen ausgefüllt von einem lockeren myxomatösen Gewebe, das grösstenteils frei ist von entzündlicher Infiltration. Ähnliches Gewebe findet sich in den oberen Mittelohrräumen in der Umgebung der Gehörknöchelchen.

Inneres Ohr: Pars superior: Topographie der häutigen Teile normal. An den Kristen und der Macula utriculi, sowie an den zuführenden Nervenfasern der gleiche Befund wie rechts.

Pars inferior: Macula sacculi schräg getroffen, daher über das Neuroepithel derselben nicht viel zu sagen. Die Schnecke zeigt die gleichen gestaltlichen Veränderungen wie rechts. Die Membrana basilaris ist grösstenteils straff gespannt; die tympanale Belegschicht ist undeutlich; das Vas spirale fehlt. Das Cortische Organ fehlt im Vorhofsabschnitt. In den übrigen Windungen besteht es aus einem ganz niedrigen Zellhaufen, an dem sich die Zellen nicht mehr abgrenzen lassen; kaum dass einzelne Kerne zu erkennen sind. Die Cortische

Membran fehlt fast in allen Windungen; wo sie noch zu erkennen, ist sie verschmälert und fest mit dem Cortischen Organ verklebt. Der Sulcus spiralis internus ist grösstenteils aufgehoben; die Crista spiralis ist verschmälert. Die Kerne der Claudiusschen Zellen sind meist gut gefärbt. Die Reissnersche Membran ist im Vorhofsabschnitt und im Anfangsteil der ersten Windung straff gespannt; in der zweiten Hälfte der ersten Windung ist der Ductus cochlearis infolge Senkung der Reissnerschen Membran vollständig aufgehoben. Von der zweiten Windung an ist die Reissnersche Membran zusammen mit der Cortischen Membran zwar noch mit der Papilla basilaris verklebt, zieht dann aber teils geknickt, teils gespalten, teils straff gespannt zu ihrer normalen Ansatzstelle am Ligamentum spirale. Die Stria vascularis ist verschmälert; das Ligamentum spirale zeigt die gleichen Lückenbildungen wie rechts.

Ganglienzellenlager, Nervenfasern, Nervenstamm bieten dasselbe Bild wie rechts. Ausfall von Ganglienzellen oder Nervenfaserlichtung ist links nicht deutlich.

Epikrise: Während eines an ein Trauma sich anschliessenden vom Chirurgen und Pathologen als Osteomyelitis bezeichneten Knochenprozesses entwickelt sich bei einem früher angeblich ohrgesunden Manne in wenigen Tagen unter starkem Sausen eine hochgradige doppelseitige Schwerhörigkeit. Bei der ersten otoskopischen Untersuchung, 12 Tage vor dem Tod, ist das rechte Trommelfell normal, links findet sich neben einer Kalkeinlagerung eine Injektion der Hammergefässe. Das Gehör ist beiderseits ungewöhnlich stark herabgesetzt; Flüstersprache wird beiderseits nicht, Konversationssprache rechts auf eine Entfernung von 10 cm, links nur am Ohr verstanden. Tags darauf besteht links bereits eine deutliche akute Otitis media; rechts sind die Hammer- und die radiären Gefässe stärker gefüllt; das Hörvermögen hat noch weiter abgenommen: Konversationssprache beiderseits nur in nächster Nähe des Ohres. Die Funktionsprüfung ergibt beiderseits Heraufrückung der unteren Tongrenze bis H—1, starke Verkürzung der Kopfknochenleitung, starke Einengung an der oberen Tongrenze, hochgradige Verkürzung der Hördauer für g 3 und g 4, besonders links, und negativen Rinne. Gleichgewichtsstörungen bestehen nicht; die kalorische Reaktion ist normal. In den nächstfolgenden Tagen nehmen sowohl die entzündlichen Erscheinungen an den Trommelfellen als auch die Schwerhörigkeit noch weiter zu. 4 Tage vor dem Tode wird beiderseits nur mehr Schreien unsicher verstanden. Die Sektion ergibt eine grosse septische Wunde in der rechten Hüftgegend mit ausgedehnter Zerstörung des Knochens am Becken und Femur, eine Vereiterung der rechten Niere,

kleine Abzsesse in der linken Niere und einen septischen Milztumor; ausserdem eine chronische miliare Tuberkulose der Lungen mit ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen und Schwartenbildung; die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine beiderseits das Bild einer akuten Otitis mittleren Grades, eine Ausfüllung beider Fensternischen mit einem nur teilweise entzündlich infiltrierten lockeren Bindegewebe, eine leichte Anomalie in Gestalt und Form der Schnecke mit Verlagerung einiger weniger Ganglienzellen aus dem Spiralkanal in den Canalis centralis modioli und den Kochlearisstamm, an Maculae und Kristen Vestibularisfasern, Ganglion Scarpae und Vestibularisstamm abgesehen von kadaverösen Veränderungen keinen sicheren pathologischen Befund. Der Ramus cochlearis ist links von normaler Dicke; am rechten besteht vielleicht ein mäfsiger Faserausfall. Eine entzündliche seröse Durchtränkung, kleinzellige Infiltration besteht nicht; ebensowenig Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheiden und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; dagegen finden sich sowohl im Stamm als auch an den Nervenfasern in der Spindel und in der Lamina spiralis ossea die schon genannten spindelförmigen Verdickungen und taillenartigen Einschnürungen, und zwar ist dieser Befund am Kochlearis und an seinem peripheren Neuron reichlicher und stärker als am Vestibularis. Diesen Veränderungen sowohl als der Zusammensinterung von Kupula und Otolithenmembran, wobei dann auch immer das Epithel verschmälert erscheint, kann ich, wenn sonstige degenerative atrophische Zustände fehlen, keine Bedeutung zuerkennen und zwar aus dem einfachen Grunde nicht, weil man ganz den gleichen Befund auch an sicher von normalhörenden, ohrgesunden Individuen stammenden Kontrollpräparaten erheben kann. Auch an normalen Präparaten findet sich zwischen Vestibularis und Kochlearis ein gewisser Unterschied; das Vestibularisneuron ist immer das besser erhaltene. Am meisten springt dieser Unterschied in die Augen beim Vergleich der Spiralganglienzellen mit den Zellen des Ganglion Scarpae; hier sind die Zellen von normaler Form und Grösse mit schönem bläschenförmigem Kern und deutlichen Kernkörperchen, dort sieht man starke Schrumpfung des Protoplasmas, Homogenisierung desselben, Vakuolenbildung, veränderte Tingierbarkeit, Verkleinerung des Kernes etc. Der Grund für diese Verschiedenartigkeit ist einerseits in der grösseren Widerstandsfähigkeit des Vestibularis und seines Neurons zu suchen, liegt aber wohl auch daran, dass bei unserer Methode der Fixierung durch Einlegung des Präparates in die Fixierflüssigkeit das Ganglion Scarpae viel früher von der Fixierflüssigkeit

erreicht wird als das Spiralganglion. Auch um sogenannte agonale Veränderungen kann es sich hierbei nicht handeln; denn eine Agone hat bei den Personen, von denen unsere normalen Kontrollpräparate gewonnen wurden, nicht bestanden; die betreffenden Individuen starben teils durch Unglücksfall, teils plötzlich in der Narkose. Bei dieser Gelegenheit sei der Hinweis gestattet, dass wir an unseren normalen Präparaten den Bindegewebsgehalt des Nervenstammes, insbesondere den des Ramus cochlearis, sehr verschieden stark gefunden haben; wir besitzen ein Präparat, an dem speziell die Fasern zur ersten Windung stark mit Bindegewebe durchsetzt sind. Eine Hörstörung war aber im Leben nicht vorhanden gewesen. Die obere Tongrenze war normal, die Hördauern nicht verkürzt. Nicht jede Bindegewebsvermehrung ist demnach von vorneherein als pathologisch zu bezeichnen und als solche zu verwerten.

Rechts besteht eine leichte Nervenfaserlichtung in der Lamina spiralis ossea der ersten Windung; links ist eine Reduzierung der Fasern nicht erkennbar. Im Spiralganglion sind höchstens in der Basalwindung beiderseits, besonders rechts, einige Zellen ausgefallen; gross ist die Zahl der zugrunde gegangenen Zellen aber sicher nicht. Die vorhandenen Ganglienzellen zeigen nur postmortale Veränderungen; degenerativ atrophische Zustände lassen sich an ihnen nicht nachweisen.

Das Cortische Organ ist beiderseits sehr schlecht erhalten, fehlt links im Vorhofsabschnitt vollständig; sonst findet sich auf der grösstenteils straff gespannten Basilarmembran ein niedriger Zellhaufen, in dem einzelne Zellen nicht mehr zu erkennen sind. Plasmakugeln fehlen. Die Cortische Membran ist rechts verschmälert, verlängert, ohne deutliche Streifung auf das veränderte Cortische Organ herabgesenkt und mit demselben verklebt; links fehlt sie grösstenteils. Die Reissnersche Membran ist rechts normal, links dagegen teilweise völlig herabgesunken, teilweise mit dem Zellhaufen auf der Basilarmembran und der Cortischen Membran verklebt, an einigen Schnitten der ersten Windung gespalten, in der Spitzenwindung geknickt.

Was von diesen Veränderungen intravital entstanden und damit pathologisch und was nur postmortale Schädigung ist, lässt sich nach unseren jetzigen Kenntnissen wohl kaum mit Sicherheit entscheiden. Nach Brühl können ähnliche Veränderungen allein durch postmortale Schädigung entstehen. Wir selbst konnten an unseren Präparaten von Normalhörenden nie solch starke Veränderungen des Cortischen Organs und solch starke Veränderungen von Lage und Form der

Cortischen und Reissnerschen Membran konstatieren. Abplattung des ganzen Cortischen Organs, Senkung der verdünnten Cortischen Membran auf die Papille haben wir wohl auch öfter gesehen, doch waren immerhin die einzelnen Zellen noch gut voneinander abzugrenzen, speziell die Pfeiler in allen Fällen gut erhalten. Senkung und Verklebung der Reissnerschen Membran haben wir an unseren normalen Fällen nie beobachtet. Bei Entscheidung der Frage, was ist postmortale Schädigung und was ist pathologisch, wäre weiter zu berücksichtigen erstens die Jahreszeit, in der der betreffende Patient gestorben und zweitens die Anzahl der Stunden, die nach dem Tode verflossen sind, bis das Präparat endlich in die Fixierflüssigkeit eingelegt worden ist. Wenn wir an unseren normalen Präparaten starke postmortale Veränderungen am Cortischen Organ und an den Labyrinthmembranen fanden, so waren es immer solche, die entweder erst nach 12 Stunden und mehr in die Fixierflüssigkeit eingelegt, oder in den heissen Sommermonaten gewonnen worden waren. In unserem speziellen Fall war die Sektion bereits 6 Stunden nach dem Tode vorgenommen worden und ausserdem zu einer Jahreszeit, die noch nicht zu der warmen gerechnet werden kann. Aus all diesen Überlegungen neigen wir der Ansicht zu, dass die Veränderungen am Cortischen Organ etc. zum Teil wenigstens intravital entstanden sind, also als der Ausdruck eines krankhaften Geschehens angesehen werden können. Eine weitere Stütze für diese unsere Ansicht erblicken wir in der Übereinstimmung zwischen klinischem und mikroskopischem Befunde insofern nämlich, als an dem linken im Leben stärker erkrankten Ohr auch die stärkeren Veränderungen am Cortischen Organ zu konstatieren waren.

Die Stria vascularis erscheint beiderseits verschmälert; doch sind an derselben die postmortalen Veränderungen so stark, dass wir uns nicht für berechtigt halten, irgendwelche bindende Schlüsse hieraus zu ziehen.

Berücksichtigen wir nur die verwertbaren Befunde, so sind neben den Mittelohrveränderungen doch auch noch sicher pathologische Veränderungen an Nervenfasern, Ganglienzellen und am Cortischen Organ vorhanden, die man als beginnende parenchymatöse Degeneration bezeichnen kann. Diese Veränderungen sind keine plumpen, sofort auf den ersten Blick in die Augen springende; solche waren von vornherein auch gar nicht zu erwarten. Allein aus theoretischen Erwägungen heraus musste man sich sagen, dass in solch einem akuten Fall noch keine grossen Veränderungen entstanden und nachweisbar sein würden, dass

am menschlichen Schläfenbein die ersten pathologischen Vorgänge immer durch die kadaverösen Veränderungen überdeckt sein würden. Wir werden deshalb auch in Zukunft wohl kaum in der Lage sein, am menschlichen Schläfenbein die ersten pathologischen Vorgänge erkennen und nachweisen zu können. Zum Studium der ersten Anfänge des Prozesses werden wir das Tierexperiment nicht entbehren können [1]. «Am menschlichen Schläfenbein werden wir erst dann einen sicheren und sicher verwertbaren Befund feststellen können, wenn der Prozess schon längere Zeit besteht, wenn die ausgefallenen Elemente bereits durch Bindegewebe ersetzt sind.» Dass wir den Prozess als parenchymatöse Degeneration bezeichnen müssen, ist oben bereits gesagt. Die Ursache desselben ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in einer Schädigung des Zellparenchyms durch im Blut kreisendes Toxin zu suchen. Welcher Art das Toxin in unserem speziellen Falle gewesen ist, kann, da eine bakteriologische Untersuchung zu Lebzeiten nicht stattgefunden hat, nicht gesagt werden. Nach dem klinischen Verlauf und den Ergebnissen der Sektion hat es sich in Analogie mit ähnlichen Fällen wohl um eine Staphylokokkeninfektion gehandelt. Wir dürfen deshalb wohl als auslösendes Moment Staphylokokkentoxin annehmen. Die durch die Sektion auch noch nachgewiesene chronische miliare Tuberkulose der Lungen kann für die Entstehung des Prozesses wohl kaum mitbeschuldigt werden; dazu waren die tuberkulösen Veränderungen zu gering und zu wenig aktiv. Im übrigen ist die Entscheidung dieser Frage, wie wir noch sehen werden, gar nicht so wichtig; denn es handelt sich unseres Erachtens hier garnicht um die spezifische Wirkung eines bestimmten Toxins, sondern um die unspezifische Wirkung der Toxine überhaupt.

Die Zahl ähnlicher im akuten Stadium der Schwerhörigkeit bisher zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fälle ist noch gering. Wir konnten aus der Literatur nur 6 in Betracht kommende Fälle zusammenstellen. Berücksichtigt sind dabei allerdings nur solche, bei denen ähnlich wie bei dem unsrigen die Schwerhörigkeit während einer fieberhaften infektiösen Erkrankung entstanden ist. Im Interesse der Klärung des ursächlichen Prozesses erscheint es notwendig, auf diese 6 Beobachtungen etwas näher einzugehen. Die Krankengeschichten und mikroskopischen Befunde sind kurz folgende:

1. Fall. Sporleder, Verhandlung der Deutschen otologischen Gesellschaft 1900. 79jähriger Mann, der schon längere Zeit etwas

[1] Wittmaack, A. f. O. 93.

schwerhörig war, dann aber an Phthise akut erkrankte und unter Auftreten von heftigem Ohrensausen und starkem Schwindelgefühl ertaubte. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen stellenweisen Zerfall von Myelinscheiden im Akustikusstamm in verschieden starker Ausdehnung, während eine quantitative Alteration der nervösen Elemente höchstens in der Basalwindung zu konstatieren war; im übrigen war das Labyrinth normal. Die von Sporleder anfänglich beschriebene Atrophie des Stammes ist nach einer Berichtigung Siebenmanns, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 43, 1913, nicht vorhanden.

2. Manasse, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 39, 1901. 43jähriger Mann, gestorben an Tuberkulose, während der Krankheit ziemlich plötzlich ertaubt.

Mikroskopischer Befund: Mittelohr normal; sämtliche Partien des Labyrinths speziell des Cortischen Organs mit seinen Einzelheiten in seltener Schönheit erhalten; an den Nervenfasern innerhalb des Labyrinths keine krankhaften Veränderungen zu erkennen. Der Nervenstamm war nicht verschmälert; doch fanden sich in demselben eingelagert eine grosse Anzahl von Flecken, in denen die Nervenfasern völlig zugrunde gegangen schienen. Die Herde selbst bestanden aus einem feinen Faserwerk mit zahlreichen eingelagerten Corpora amylacea. Über die von Manasse gegebene Deutung dieses Befundes soll später noch kurz gesprochen werden.

3. Wittmaack, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 43. J. K., 23 Jahre alt. Während einer Tuberkulose unter intensivem Ohrensausen rapid zunehmende Schwerhörigkeit ohne Schwindel.

Mittelohr normal. Das Cortische Organ, ebenso die anderen Labyrinthgebilde auffallend gut erhalten. Die Interstitien des Ramus cochlearis erfüllt durch ein dichtes Netzwerk feiner Fibrinfasern, zwischen denen sich namentlich entlang der grösseren Gefässstämme stärkere Anhäufung der Zellen des interstitiellen Gewebes fand. Die Nervenfasern waren gequollen, spindelförmig, perlschnurartig verdickt, in einzelne Segmente zerfallen. Die Veränderungen der Nerven waren am stärksten in seiner Aufsplitterung in der Lamina spiralis. Der Ramus vestibularis zeigte wesentlich leichtere Veränderungen. An den Zellen des Ganglion spirale beschreibt Wittmaack Konturveränderungen, Chromatolyse der Nisslkörperchen, Vakuolenbildung, Zerfall der Kernkörperchen etc. Das Ganglion vestibulare war annähernd normal.

4. Berent, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Band 40, 1906. 51jähriger Mann mit ausgedehnter Tuberkulose, der er bald erlag. Im Laufe der Krankheit rapid zunehmende, in 1—2 Monaten fast zur völligen Taubheit führende Schwerhörigkeit.

Mikroskopischer Befund: in der Paukenhöhle etwas schleimiges Sekret. Sonst keine Veränderungen. Cortisches Organ in allen seinen Teilen wohl erhalten. In der Basalwindung erhebliche Verminderung der Ganglienzellen mit Bindegewebsvermehrung in der Lamina spiralis ossea. Im Ramus cochlearis wie im Ramus vestibularis

eine grössere Zahl über den ganzen Stamm verbreitete helle Flecken, in denen die Nervenfasern unterbrochen zu sein scheinen; an ihrer Stelle eine gelbe bzw. rosarote Masse, welche leicht gekörnt ist und vereinzelte Rundzellen enthält.

5. Wittmaack, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 53, 1907. Scharlach-Eiterung mit Zerstörung des Trommelfells. Hörvermögen des Kindes schon bald nach Einsetzen der Eiterung erloschen; stärkere Gleichgewichtsstörungen und Auftreten von Nystagmus wurde nicht beobachtet. Meningitische Erscheinungen waren nicht vorhanden. Das Kind starb 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung, 4 Wochen nach Einsetzen der Hörstörung.

Histologischer Befund rechts. Im Mittelohr nekrotisierende Entzündung, im Labyrinth keine Entzündung.

Cortisches Organ. Sinneszellen fehlen stellenweise vollständig; wenn sie vorhanden, erscheinen sie gequollen oder kugelig zusammengezogen; da diese Veränderungen im Neuroepithel der Maculae und Kristen fehlen, glaubt Wittmaack sie als pathologisch ansehen zu können. Am Ganglion spirale noch kein Zellausfall; doch sind die Zellen nicht normal; sie zeigen schon weit fortgeschrittene Zerfallserscheinungen; die Konturen sind zackig, das Protoplasma stark zerklüftet, enthält Vakuolen, ist von gleichmäfsiger Körnelung, missfarbenem Aussehen; die Stria ist normal, der Ramus cochlearis ist gewellt.

Die Interstitien sind durch Auflockerung des interstitiellen Gewebes und leichter Zell-Proliferation verbreitert. An den Nervenfasern im Modiolus und in der Lamina spiralis segmentierter Zerfall der Markscheiden und spindelförmige bzw. kolbige Verdickung der Nervenfasern mit nachfolgender Einschnürung, Zerklüftung und Segmentierung, aber noch keine auffallende Verminderung. Am Nervus vestibularis nur einige degenerierte Fasern. Ganglion vestibulare, Maculae und Kristen normal. Links ist das Cortische Organ nirgends mehr als solches zu erkennen; es besteht aus einem niedrigen Epithelhügel, in dem Haarzellen nicht zu finden. Pfeiler- und Deitersche Zellen nicht mehr zu erkennen sind. Die Membrana tectoria ist herabgesunken, die Stria abgeplattet. Der Nervus cochlearis zeigt die gleichen Veränderungen wie rechts. Im Nervus vestibularis nur ganz vereinzelte, in Degeneration begriffene Fasern, sonst wie rechts.

6. Wittmaack, Archiv für Ohrenheilkunde, Band 99, 1916. Relativ rasch zunehmende hochgradige Schwerhörigkeit im Verlauf eines Typhus während des Höhestadiums des Prozesses, dem der Patient kurze Zeit nachher erlag. Die mikroskopische Untersuchung beider Felsenbeine ergab auf beiden Seiten den gleichen Befund. Im Mittelohr keinerlei wesentliche pathologische Veränderungen. Im inneren Ohr zarte Membranen, keine Exsudatausscheidung; die Sinneszellen zeigen typisch postmortale Veränderungen, sonst keine auffallenden Abweichungen. «An den Nerven fällt in erster Linie schon an den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten deutliche Durchsetzung der

Interstitien mit Lymphozyten auf, die im Kochlearis stärker hervortritt als im Vestibularis und hier wieder kurz vor seinem Durchtritt durch die Schneckenspindel den höchsten Grad erreicht. Die osmierten Präparate zeigen deutlich zerfallende, stellenweise rosenkranzähnlich veränderte Nervenfasern. Auch hier erscheinen die Veränderungen am Kochlearis, auch beim Vergleich von durchaus in gleicher Tiefe gelegenen Zonen, einen deutlich höheren Grad als im Vestibularisteil bzw. am Fazialis. Es ist daher für diese Veränderungen wohl die Annahme berechtigt, dass sie nicht ausschliesslich agonaler oder postmortaler Natur sein können, sondern dass bereits zu Lebzeiten eine Schädigung vorgelegen haben muss. Auch die Zellen des Ganglion cochleare zeigen die gleichen Veränderungen und denselben Unterschied gegenüber dem Ganglion vestibulare, wie ich (Wittmaack) ihn in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde Band 46 abgebildet habe. Doch möchte ich hierauf weniger Wert legen als auf die Veränderungen im Nervenstamm.«

Welcher Art sind also die Veränderungen, die von den angeführten Autoren zur Erklärung der im Leben vorhandenen Schwerhörigkeit bzw. Taubheit herangezogen worden sind, und welches ist Ursache und Grund des ganzen Prozesses? Sporleder fand Zerfall von Myelinscheiden im Nervenstamm und eine quantitative Alteration der nervösen Elemente höchstens in der Basalwindung. Dieser letztere Befund ist aber wohl der anatomische Ausdruck der bereits vor der akuten Verschlechterung vorhanden gewesenen Schwerhörigkeit, kann also zur Erklärung jener wohl nicht gut verwertet werden. Manasse bezeichnet in seinem Fall die Affektion als multiple graue Degeneration des Nervus acusticus und hält die im Leben vorhandene Schwerhörigkeit dadurch für geklärt; »denn die Herde waren in so grosser Zahl vorhanden, dass wohl eine vollständige Unterbrechung der Nervenbahn angenommen werden kann.« Ob die Deutung Manasses richtig ist oder nicht, soll hier nicht entschieden werden. Wittmaack konstatierte in seinem ersten Falle (Tuberkulose) stärkere Anhäufung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes namentlich entlang der grösseren Gefässstämme und Erfüllung der Interstitien des Ramus cochlearis durch ein dichtes Netzwerk feiner Fibrinfasern. Die von Wittmaack an Nervenfasern und Ganglienzellen als pathologisch beschriebenen Veränderungen können, da nach Brühls und nach unseren eigenen Erfahrungen die gleichen durch rein kadaveröse Einflüsse entstehen können, nicht gut verwertet werden. Es soll damit aber nicht gesagt sein, dass nun an den Nervenfasern und Ganglienzellen wirklich keine pathologischen Veränderungen bestanden haben. Wir möchten es sogar für höchstwahrscheinlich halten, dass an den Nervenfasern und Ganglienzellen tatsächlich ein Krankheits-

prozess sich abgespielt hat. Nur sind wir bis jetzt noch nicht in der Lage, diese ersten krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Nicht nachweisbar ist eben nicht identisch mit nicht vorhanden. Nach Wittmaack handelt es sich in dem obengenannten Falle um eine parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern im Ramus cochlearis und des Spiralganglions, um eine seröse Exsudation im Kochlearisstamm und um eine Proliferation des interstitiellen Bindegewebes. Berent bezeichnet den Prozess als graue Degeneration im Nervenstamm mit partiellem Schwund von Ganglienzellen und Nervenfasern und Ersatz der letzteren durch Bindegewebe. In dem 2. Falle Wittmaacks nach Scharlach ergab die mikroskopische Untersuchung eine leichte Proliferation des interstitiellen Bindegewebes und eine besonders auf der linken Seite deutliche Atrophie des Cortischen Organs, daneben den postmortalen Veränderungen gleichende an Nervenfasern und Ganglienzellen. In dem 3. Falle Wittmaacks — Typhus — bestanden die Veränderungen in einer deutlichen Durchsetzung der Interstitien des Ramus cochlearis mit Lymphozyten. Den weiteren Ausführungen Wittmaacks zu diesem Fall, dass die Annahme wohl berechtigt ist, dass die an Nervenfasern und Ganglienzellen gefundenen Veränderungen nicht ausschliesslich agonaler oder postmortaler Natur sind, sondern dass bereits zu Lebzeiten eine Schädigung vorgelegen haben müsste, können wir in dieser vorsichtigen Formulierung nur zustimmen. Wir werden, wie oben schon einmal ausgeführt, kaum je in der Lage sein, am menschlichen Schläfenbein die ersten Anfänge des Prozesses feststellen zu können. Eventuell vorhandene Veränderungen werden immer durch die postmortalen Schädigungen überdeckt werden. Das Tierexperiment wird sich hier wohl kaum umgehen lassen. Wohl aus ähnlichen Erwägungen heraus hat Wittmaack bereits im Jahre 1906 derartige Tierexperimente angestellt. Wittmaack infizierte Meerschweinchen mit Tuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane ergab erstens Veränderungen am Ganglion cochleare: Formveränderung der Zellen, Verschwinden der Nisslkörperchen, Auftreten von Vakuolen, Alteration des Kernes, zweitens Veränderungen an den Nervenfasern: Zerklüftung, Einschnürung neben gequollenen Partien, Zerstückelung, Segmentierung und zwar zuerst in der Aufsplitterung der Crista spiralis, schliesslich im Nervenstamm bei am weitesten fortgeschrittener Erkrankung drittens im Nervenstamm gesteigerte Proliferation des interstitiellen Gewebes, Veränderungen am Cortischen Organ, aber keine entzündlichen Erscheinungen. Als das Wesentliche des Prozesses erklärt Wittmaack

den Nervenfaser-, Nervenzellen-, Sinneszellenausfall. »Die erst in späteren Stadien einsetzende mehr oder minder starke Proliferation des interstitiellen Gewebes ist abhängig von Faktoren zweiten Grades.»

Neuerdings hat Beck, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 6.., ähnliche Experimente, allerdings mit anderer Versuchsanordnung und verbesserter Technik angestellt. Beck experimentierte nicht wie Wittmaack mit den lebenden Infektionserregern, sondern mit Bakterientoxinen und Giften. Als Versuchstiere benützte Beck Kaninchen und Meerschweinchen, denen die Toxine von Streptokokken, Staphylokokken, Influenza-, Typhus-, Dysenterie- und Diphtheriebazillen intravenös einverleibt wurden. Bei den mit Streptokokken und Influenzatoxinen behandelten Tieren war der Befund an den Gehörorganen ein vollständig negativer; dagegen lieferten die mit Staphylokokken, Typhus-, Dysenterie- und Diphtherietoxinen injizierten Tiere ein deutliches verwertbares Resultat. Am ausgeprägtesten waren die Veränderungen bei den Staphylokokkentieren. Beck fand hier neben normalen Partien starke Lichtung der Markscheiden, stellenweise völligen Ausfall der Sinneszellen nebst der umgebenden Deitersschen Zellen, Einknickung des Cortischen Organs, starke Lichtung der Ganglienzellen. Sichere Veränderungen an den Nervenfasern waren noch nicht verhanden, d. h. nicht nachweisbar. Ersatz der ausfallenden Elemente durch Bindegewebe war noch nicht erfolgt.

Ähnlicher Natur, nur weniger deutlich waren die Veränderungen an den Typhus- und Dysenterietieren; abweichend hiervon war der Befund an den mit Diphtherietoxin behandelten Tieren. Die Veränderungen fanden sich hier vornehmlich im Fazialis; der Kochlearis und Vestibularis war frei; dagegen bestanden wiederum Veränderungen am Cortischen Organ. Dasselbe war überall etwas eingesunken und mit der daran liegenden Membrana tectoria verklebt. Sinneszellenausfall bestand nicht: die Spiralganglien waren nicht verändert.

Fassen wir das Ergebnis unserer eigenen Untersuchungen und das Resultat fremder Beobachtungen zusammen, so ergeben sich bei den bisher mikroskopisch untersuchten menschlichen Schläfenbeinen als anatomisch-pathologisches Substrat der akuten nervösen Schwerhörigkeit einmal Veränderungen rein degenerativer Natur an Nervenfasern, Nervenzellen und Sinneszellen, zum andern daneben auch noch solche auf den Nervenstamm sich lokalisierende entzündlicher

N a t u r, bei den T i e r e x p e r i m e n t e n aber fast ausschliesslich V e r ä n d e r u n g e n im Sinne einer parenchymatösen Degeneration.

Die noch immer vielumstrittene Frage, ob die parenchymatöse Degeneration oder die entzündlichen Veränderungen im interstitiellen Gewebe als das primär entstehende aufzufassen ist, soll hier nur kurz gestreift werden. Bei unbefangener Beurteilung vorliegender Befunde ist wohl nur eine Antwort möglich. Das Primäre scheint mir zweifellos die parenchymatöse Degeneration zu sein, und zwar werden Nervenfasern und Nervenzellen mit grösster Wahrscheinlichkeit gleichzeitig, die Sinneszellen vielleicht etwas später von der Erkrankung befallen. Mit dieser Feststellung kommen wir zu einer weiteren Frage, nämlich der nach der letzten Ursache des ganzen Prozesses. Da in allen Fällen eine direkte Schädigung des Akustikus auszuschliessen ist, kann nur eine indirekte, auf hämatogenem Wege zustande kommende Schädigung des Hörnerven vorliegen. Welcher Art die den Hörnerven schädigenden Stoffe sind, lehrt uns die Bakteriologie. In unseren Fällen waren es entweder die Bakterientoxine oder die Infektionserreger selbst. Besteht diese doppelte Möglichkeit der Schädigung zu Recht, so liesse sich daraus vielleicht auch der Unterschied in den verschiedenen mikroskopischen Befunden erklären; wir hätten dann das eine Mal als Folge der Toxinwirkung eine reine parenchymatöse Degeneration, das andere Mal als Ausdruck der Infektion eine Neuritis. Selbstverständlich wären auch Kombinationen zwischen beiden möglich. Ob diese Annahme solch verschiedener Genese des gleichen klinischen Bildes zutrifft und berechtigt ist, müssen weitere, besonders experimentelle Untersuchungen lehren.

Trotz der Verschiedenartigkeit der anatomischen Bilder darf man unseres Erachtens für die oben zitierten Fälle eine ätiologische einheitliche Entstehung und zwar auf Grund der Toxinwirkung annehmen. Ob uns das Mikroskop das eine Mal fast nur reine Degeneration, das andere Mal daneben auch Entzündungserscheinungen erkennen lässt, hängt wohl von verschiedenen Faktoren ab; einmal von der Schwere der Erkrankung, dann von der Konzentration der im Blute kreisenden Toxine, von der Affinität dieser Toxine zur Nervensubstanz und nicht in letzter Linie von der Widerstandsfähigkeit des von der Infektion befallenen Individuums, der Reaktionsfähigkeit des Gewebes und der Dauer des ganzen Prozesses. Wir sehen in den entzündlichen Veränderungen — seröse Durchtränkung, Wucherung der Kerne der S c h w a n n schen Scheiden, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes — nichts anderes als die ersten Anfänge eines Heilungsvorganges, also eines Prozesses, der mit der Toxinwirkung nur indirekt in Beziehung steht. Das Primäre ist und bleibt die durch Toxinwirkung veranlasste Degeneration an den Nervenfasern, Nerven- und Sinneszellen.

Nach diesen längeren von unserem eigentlichen Thema etwas abschweifenden Ausführungen kehren wir zu unserem speziellen Fall zurück. Auch an diesem sehen wir, abgesehen von den entzündlichen Veränderungen im Mittelohr und dem Verschluss beider Fensternischen durch ein

dickes Polster vielleicht embryonalen Bindegewebes, Veränderungen, die zwar die Heraufrückung der unteren Tongrenze und den negativen Rinne, aber doch nicht die starke Einengung der oberen Tongrenze und die hochgradige Verkürzung der Kopfknochenleitung sowie der Hördauern für g^3 und g^4 zu erklären vermögen, die Zeichen einer parenchymatösen Degeneration am Ramus cochlearis und an seinem peripheren Neuron samt den Sinneszellen. Nur dieser letztere Befund kann die hochgradige labyrinthäre Schwerhörigkeit genügend erklären. Also eine im Verlauf einer Osteomyelitis akut einsetzende und rapid zunehmende Schwerhörigkeit ist verursacht nicht durch eine entzündliche Affektion des Labyrinths oder des Hörnervenstammes, sondern durch eine parenchymatöse Degeneration des Ramus cochlearis und seines peripheren Neurons.

Resümierend kommen wir zu folgendem Schluss: Die im Verlauf von akuten oder chronischen Infektionskrankheiten nicht gar so selten zu beobachtende akut einsetzende Schwerhörigkeit findet in den meisten Fällen ihre Erklärung in einer auf hämatogenem Wege entstandenen toxischen parenchymatösen Degeneration des Ramus cochlearis und seines peripheren Neurons. Zu denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf die parenchymatöse Degeneration des Schneckennerven nicht allzu selten zur Beobachtung gelangt, gehört auch die Osteomyelitis. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor. In einer kleinen Anzahl von Fällen, und zwar neben dem Typhus auch wieder bei der Osteomyelitis, ist nicht eine parenchymatöse Degeneration des Hörnerven, sondern ein Entzündungsvorgang im inneren Ohr, eine Labyrinthitis, die Ursache der Schwerhörigkeit.

Literatur.

Siebenmann, Über einen weiteren Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel etc. Z. f. O. Bd. 36, 1900. — Manasse, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O. Bd. 39, 1901. — Siebenmann, Ein Fall von Lungentuberkulose mit retro-labyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven. Z. f. O. Bd. 43, 1903.— Wittmaack, Die toxische Neuritis und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Z. f. O. Bd. 43, 1904. — Wittmaack, Über experimentelle degenerative Neuritis. Z. f. O. Bd. 51, 1906. — Berent, Herdförmige Veränderungen im Stamm des Nervus cochlearis (parenchymatöse Degeneration oder postmortaler Artefakt). M. f. O. Bd. 40, 1906. — Wittmaack, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Z. f. O. Bd. 53, 1907. — Siebenmann, Über Ertaubung im Verlauf von akuter Osteomyelitis und von septischer Prozessen im allgemeinen. Z. f. O. Bd. 54, 1907. — Stütz, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Kochleardegeneration (degenerative Neuritis). Z. f. O. Bd. 65, 1912. — Wittmaack, Über die pathologisch-anatomischen- und pathologisch-physiologischen Grundlagen. A. f. O. Bd. 99, 1916.

XVIII.

Die Entstehung der Radikaloperation chronischer Ohr- und Schläfenbeineiterungen.

Erinnerungen aus der Werdezeit der Ohrchirurgie

von **Geh. Rat Prof. Dr. O. Körner.**

Als unser Jubilar Friedrich Siebenmann vor 25 Jahren sein Amt als Professor der Otologie, Rhinologie und Laryngologie in Basel antrat, beherrschte die Totalaufmeisselung der Mittelohrräume — kurz Radikaloperation genannt — als neue Errungenschaft das Denken und Tun aller Ohrenärzte.

Die Reihe der Kollegen, welche diese eigentliche Werdezeit der Ohrchirurgie tätig mitgemacht haben, ist bereits stark gelichtet, und die meisten der jetzt tätigen Ohrenärzte haben die Radikaloperation schon fertig vorgefunden und wissen nur wenig davon, wie dieser Fortschritt zustande kam und warum die Ohrchirurgie durch ihn mit einem Male einen mächtigen Aufschwung nehmen konnte, der sogleich auch die Hirnchirurgie fördern und uns schliesslich die Labyrinthchirurgie bescheren sollte. Darum ist es an der Zeit, die Gedanken und Bestrebungen, die einst diesen Fortschritt in der Stille vorbereitet haben, aufzuzeichnen, bevor den Wissenden die Feder für immer aus der Hand genommen wird.

Die Geschichte nennt als Erfinder der Radikaloperation vornehmlich Zaufal und Stacke. Beide Forscher haben dasselbe Ziel gleichzeitig, wenn auch auf verschiedenen Wegen, erreicht. Darum gebührt beiden gleichmäfsig die Palme, und der einstige Streit um die Priorität ist durch allgemeine Anerkennung der Tatsache aus der Welt geschafft, dass Stacke seine Methode früher ausgeführt, Zaufal aber die seine früher bekanntgegeben hat.

Ich kann mich noch gut des mächtigen Eindrucks erinnern, den Zaufals ausführlicher Vortrag auf uns 16 Teilnehmer an der 10. Versammlung befreundeter süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte zu Nürnberg am 25. Mai 1890 gemacht hat. Als bald darauf auch Stacke seine Methode bekanntgegeben hatte, trat die Radikaloperation sogleich ihren Siegeszug an.

Wer diese Entwicklung nur aus der Literatur kennt, wird kaum verstehen, warum die Ohrchirurgie, die seit Einführung der Schwartzeschen Antrum-Aufmeisselung zwei Dezennien lang stagniert hatte, nun mit einem Male einen so mächtigen Aufschwung nehmen konnte. Wir Teil-

nehmer an der Nürnberger Versammlung ahnten schon die Ursache. Wohl war niemand in der auf Zaufals Vortrag folgenden Aussprache auf den Kern der Sache eingegangen — die Wucht der neuen Gedanken war zu mächtig gewesen, man musste sie erst innerlich verarbeiten — aber schon gleich nach der Sitzung, beim festlichen Mahle, wurde mancher beredt, und es zeigte sich, dass ähnliche Erwägungen und Bestrebungen, wie sie Zaufal geleitet hatten, auch andern nicht fremd geblieben waren. In der Tat ist die Radikaloperation nicht plötzlich wie Athene aus dem Haupte eines Zeus entsprungen, sondern war eine von der Entwicklung der Wissenschaft geforderte Idee, die nicht nur in einem Kopfe heranzureifen begonnen hatte. Ihre überraschend schnelle Verbreitung wäre unmöglich gewesen, wenn nicht schon vorher mancher Ohrenarzt wenigstens einen Teil des Problems gelöst hätte, denn alle menschliche Erfahrung lehrt es und die Geschichte bestätigt es hundertfach, dass wir von dem Neuen nur das ganz verstehen, was wir schon halb wissen. Aber wunderbar bleibt es, wie hier die reif gewordenen und von der Entwicklung geforderten Ideen gleichzeitig durch Zaufal und Stacke zu künstlerischer Vollendung gebracht worden sind.

Wollen wir diesen Werdegang im einzelnen verfolgen, so müssen wir von dem Zustand der Ohrchirurgie ausgehen, wie er vor der Erfindung der Radikaloperation gewesen ist.

Zwar hatten Toynbee, Wilde und von Troeltsch in den fünfziger und sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts die Ohrenheilkunde auf eine wissenschaftliche Grundlage gestellt, aber operative Methoden lagen ihnen noch recht fern. Toynbee, dem wir in der Kenntnis der letalen Folgeerkrankungen von Ohreiterungen viel verdanken, hat noch nicht daran gedacht, die ursächliche Mastoiditis zu operieren. Wilde hat zwar seinen Hautschnitt bei Weichteilschwellungen auf dem Warzenfortsatz empfohlen, aber vor einer Knochenoperation ausdrücklich gewarnt. Nur von Troeltsch eröffnete ein einziges Mal einen kariös erweichten Warzenfortsatz mit der Sonde und sagte einen zukünftigen chirurgischen Ausbau der Ohrenheilkunde voraus.

Als gegen Ende der sechziger Jahre Schwartze die Eröffnung des Antrums einführte, fand er Ablehnung und Widerspruch bei den Chirurgen und nur wenig Unterstützung bei den Ohrenärzten, da die meisten Spezialisten jener Zeit die förderliche Berührung mit der Gesamtmedizin verloren hatten, so dass ihnen Fähigkeit und Mut fehlten, sich auf dem neu erschlossenen Gebiete der Ohrchirurgie zu versuchen. So blieb Schwartze jahrelang fast ganz ohne anregende Mitarbeiter

und schreckte auch Gleichstrebende durch harte und nicht immer gerechte Kritik davon ab, sich hier selbständig zu betätigen. Diese Vereinsamung wurde ihm selbst hinderlich; er hat seine Methode nicht vervollkommnet und später der Radikaloperation wenig Verständnis entgegengebracht.

Schwartzes Antrumaufmeisselung war ebenso auf die Bekämpfung der akuten wie der chronischen Schläfenbeineiterung zugeschnitten. Noch nicht völlig erkannt war damals der uns jetzt so geläufige Unterschied zwischen den akuten Entzündungen in den weitverzweigten Hohlräumen des Warzenfortsatzes und den chronischen Antrumeiterungen innerhalb eines Knochens, dessen pneumatische Zellen obliteriert sind. Aber für jeden dieser beiden Zustände bedeutete die Methode bereits einen segensreichen Fortschritt gegenüber dem vorherigen Gehenlassen. Schwartze hatte erkannt, dass alle pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes direkt oder indirekt mit dem Antrum in Verbindung stehen, und hielt es deshalb für die Aufgabe der Operation, das Antrum als Sammelbecken alles in den Hohlräumen gebildeten Eiters aufzumeisseln. Er verzichtete noch darauf, das Krankhafte möglichst vollständig zu entfernen, und die Operation sollte nur einen zweiten Ausweg für den Eiter neben dem Auswege durch die Trommelfellperforation schaffen. Bei der akuten Mastoiditis blieben also zahlreiche kranke Teile und Hohlräume des Knochens ebenso unberührt, wie bei der chronischen die Paukenhöhle. Um aber Eiter und Cholesteatommassen beseitigen zu können, wurde der enge Meisselkanal durch die Einführung eines Bleinagels offen gehalten und das Mittelohr täglich auf dem Wege: Operationswunde, Antrum, Paukenhöhle, Gehörgang, sowie in umgekehrter Richtung, durchgespült.

Die hiermit erzielten Heilerfolge waren bei der akuten Mastoiditis wohl ein grosser Fortschritt, aber nach unserer heutigen Anschauung befriedigen sie nicht, und bei vielen chronischen Antrum- und Paukenhöhleneiterungen versagte die Methode ganz. Ihr Hauptmangel war eben, dass sie nicht alles krankhafte Gewebe entfernte.

Die Notwendigkeit, den ganzen Krankheitsherd auszurotten, erkannten in den siebziger und achtziger Jahren nicht wenige Ohrenärzte, aber zunächst gelang es nur bei den akuten Mastoiditiden, diese rationelle Bestrebung in die Tat umzusetzen. Den ersten Fortschritt in dieser Richtung brachte die Anwendung des scharfen Löffels. Dieses uns heute so unentbehrliche Instrument ist erst 1872 von Schede in die Chirurgie und zugleich in die Ohrchirurgie eingeführt worden.

Um es wirksam gebrauchen zu können, erweiterte mancher Ohrenarzt nun den nach Schwartzes Vorschrift höchstens 12 mm breiten Meisselkanal und entschloss sich bald auch, überhängende Knochenränder abzutragen. Nach solchen gründlicheren Eingriffen konnte natürlich der unbequeme Bleinagel dem Gazetampon weichen, die Durchspülungen wurden überflüssig, die Dauer der Nachbehandlung verkürzte sich beträchtlich, die vorher häufigen operativen Verletzungen des Fazialis, des Labyrinthes, des Sinus transversus und des Hirnes kamen bei der grösseren Übersichtlichkeit der Wunde kaum mehr vor, und die gründliche Ausräumung alles Kranken verhütete manche letale intrakranielle Komplikation, die bei schablonenmäfsiger Ausführung der Schwartzeschen Methode recht oft noch lange nach der Operation aufgetreten war.

Dieser Fortschritt gegenüber Schwartzes starrem Festhalten an seiner Vorschrift vollzog sich, besonders in den achtziger Jahren, in aller Stille überall da, wo jüngere, chirurgisch besser geschulte Kräfte an der Arbeit waren, und erschien uns so selbstverständlich, dass niemand ihn zum Gegenstand einer wissenschaftlichen Mitteilung gemacht hat. Nur Stacke hat weit später in einem historischen Rückblick seinen stillen Anteil an diesen Bestrebungen kundgegeben.

Von dem allem wusste der Chirurg Küster nichts, als er 1889 unser längst geübtes Verfahren wie etwas ganz Neues verkündete und der Schwartzeschen Operation entgegensetzte.

In derselben Veröffentlichung hat Küster sich auch mit der Operation der chronischen Mittelohr- und Schläfenbeineiterung befasst, aber seine Vorschläge brachten nichts Brauchbares, sondern waren eher geeignet, Verwirrung anzurichten. In seinem blinden Eifer, die ganze Ohrchirurgie zu reformieren, warf er neue aber falsche Anschauungen in die Diskussion, indem er an die Stelle der akuten und chronischen Mastoiditis die primäre und sekundäre setzte. Für primäre Erkrankungen des Warzenfortsatzes hielt er — nur für einen geringen Teil der Fälle mit Recht — die Tuberkulose und das Cholestetaom, für sekundäre alle auf dem Wege der Tube induzierten Knocheneiterungen, einerlei ob sie akut vorzugsweise im Warzenfortsatz oder chronisch im Antrum und in der Paukenhöhle verliefen. Auf diese Konfusion brauchen wir nicht weiter einzugehen; wichtig ist nur folgendes: Küster betonte — was uns auch nicht neu war —, dass die Schwartzesche Operation in den Fällen, die wir chronische Mastoiditis nannten, den Krankheitsherd nicht völlig freilegte, und forderte eine gründliche Aufdeckung desselben. Aber die Methode, die er dazu angab, leistete das in keiner

Weise. Sie bestand in der Abtragung der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges und in der Anlegung einer Öffnung im membranösen Gehörgang möglichst nahe dem Trommelfell. Dann sollte durch diese Öffnung ein Drainrohr so durchgeführt werden, dass das eine Ende aus dem Gehörgang, das andere aus der Knochenwunde herauskam. Das Rohr knickte also lateralwärts von der Paukenhöhle um, und zwischen seinen so gebildeten Schenkeln lag nichts als die membranöse Gehörgangswand. Die Paukenhöhle wurde dabei gar nicht berührt und aus der unklaren Beschreibung lässt sich nicht einmal erkennen, ob jedesmal das Antrum eröffnet wurde.

Es ist merkwürdig, dass viele Ohrenärzte, darunter sogar Zaufal, in diesen sinn- und zwecklosen Vorschlägen den ersten Schritt zur Ausbildung einer radikalen Operation der chronischen Mittelohr- und Schläfenbeineiterungen erkennen wollten. Nur eins ist zugegeben: Küsters Irrweg regte uns an, die bereits im Gange befindlichen Bemühungen zur Schaffung einer brauchbaren Methode selber zur Vollendung zu bringen.

Die Vorarbeiten, welche zur Erfindung der Radikaloperation führten, hatten, als Küster auftrat, schon manche Früchte getragen. Man hatte sich schon bemüht:

1. Das Antrum sicher aufzufinden, während man es mit der Schwartzeschen Methode im sklerotischen Knochen oft verfehlte, und
2. den Kuppelraum der Paukenhöhle, den die Schwartzesche Methode nicht erreichte, therapeutischen Eingriffen direkt zugänglich zu machen.

War erst beides gelungen, so musste es naheliegen, Antrum und Kuppelraum gleichzeitig aufzudecken, und als man dies endlich zielbewusst tat, war die Radikaloperation geschaffen.

Betrachten wir diese Stadien der Entwicklung einzeln.

Einer der schwersten Mängel der Schwartzeschen Methode war, dass sie die Auffindung des Antrums nicht verbürgte. Der Hautschnitt lag und die Aufmeisselung begann zu weit hinter der Ansatzlinie der Ohrmuschel. Als Anhalt für die richtige Wahl der Stelle zur Meisselung konnte höchstens die Linea temporalis dienen, die nicht nach oben überschritten werden durfte: der für die Orientierung wichtige hintere Rand des knöchernen Gehörgangs aber wurde gar nicht von Weichteilen entblösst, so dass die Orientierung nach ihm unmöglich war. Welche Richtung man dem engen Meisselkanal geben

sollte, blieb allein der Divinationsgabe des Operateurs überlassen, und das innerhalb eines sklerotischen Knochens sehr tief innen und oben liegende, oft sehr kleine Antrum konnte leicht verfehlt werden. Sobald man eine gewisse Tiefe erreicht hatte, ohne es zu finden, musste man die Operation aufgeben, wenn man nicht Fazialis, Labyrinth und Hirn in Gefahr bringen wollte. Wie tief man ohne Gefahr meisseln durfte, konnte niemand genau sagen; auch für die Richtung, die der Schwartzesche Meisselkanal nehmen musste, um sicher und gefahrlos in das Antrum zu dringen, fehlte jeder Anhaltspunkt. 1877 schlug Wolf in Hersfeld vor, durch Abmeisselung an der hinteren Gehörgangswand in das Antrum einzudringen; hier war die Richtung, in der man vorgehen musste, durch den Verlauf des Gehörgangs vorgezeichnet. Aber Wolf fand keinen Beifall bei Schwartze, der meinte, die Wegnahme der hinteren Gehörgangswand müsse eine Stenose zur Folge haben. Dass diese Befürchtung unbegründet war, ist manchem von uns bereits in den 80er Jahren wohl bekannt gewesen; wir haben damals das Antrum nach Wolf aufgesucht, wenn wir bei der Aufmeisselung an der gewöhnlichen Stelle auf einen weit vorgelagerten Sinus gestossen waren, und haben auch bald gemerkt, dass der knöcherne Gehörgang uns bei der Aufsuchung eines tiefgelegenen kleinen Antrums die Orientierung erleichterte.

Inzwischen hatte man erkannt, dass der schlimmste Herd, der die chronischen Mittelohreiterungen auch nach der Antrum-Aufmeisselung oft nicht zur Heilung kommen liess, in der Paukenhöhle, namentlich in ihrem Kuppelraum zu suchen ist. Zur Beseitigung hier sitzender Entzündungsherde genügten die Schwartzeschen Durchspülungen nicht; darum begann man, kranke Gehörknöchelchen, die die Eiterung unterhielten, vom Gehörgange aus zu entfernen; besonders Ludewigs Ambossextraktion ist hier zu nennen. Da aber auch sie nicht immer die Eiterung beseitigte, sann man auf Methoden, den Kuppelraum zu eröffnen, um etwaigen Erkrankungen seiner Wände beizukommen. Hierauf zielten Stackes erste Bemühungen (August 1890). Nachdem dies geschehen, war das nächste Bestreben Stackes darauf gerichtet, Kuppelraum und Antrum gleichzeitig vom Gehörgange zu eröffnen. Dass dies möglich ist, hatte Hartmann schon 1889 an anatomischen Präparaten demonstriert.

So war schon vor Küsters Veröffentlichung ein Vorgehen in die Wege geleitet und empfohlen worden, das die wesentlichen Postulate einer Radikaloperation der chronischen Paukenhöhlen- und Antrum-

eiterungen erfüllte. Der erste, der eine solche, mit Erfolg ausgeführte Operation veröffentlicht hat, war der Chirurg v. Bergmann 1889. Seiner Mitteilung hierüber folgten die Veröffentlichungen von Zaufal und Hartmann über ihre Operationen fast gleichzeitig im Frühjahr 1890, und wenige Monate später die von Stacke.

Es ist nötig, noch auf v. Bergmanns erwähnte und — wie es scheint — einzige derartige Operation einzugehen. Er war auf Grund ganz anderer Überlegungen als die Ohrenärzte zu seinem Vorgehen gelangt, das denn auch nur im Endziele mit dem Zaufalschen und Stackeschen Vorgehen übereinstimmt und keine typische, allgemein bei chronischen Mittelohr- und Schläfenbeineiterungen anwendbare Methode darstellte. Schon 1879 hatte er, um eine im Gehörgang steckende Kugel, die eine Mittelohreiterung herbeigeführt hatte, zu entfernen, sich durch Abmeisselung der oberen Gehörgangswand Platz geschafft. Da dies gut gelang, wählte er das gleiche Verfahren, um nach glücklicher Eröffnung und Heilung eines otogenen Hirnabszesses den Kranken auch noch von der ursächlichen chronischen Mittelohreiterung zu befreien, und fand wiederum diesen Weg sehr bequem, um in die Paukenhöhle zu gelangen. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die Abmeisselung der ganzen oberen Gehörgangswand, um in die Paukenhöhle zu gelangen, ohne Eröffnung der Schädelhöhle nur bei aussergewöhnlicher Dicke des Knochens zwischen Gehörgang und mittlerer Schädelgrube möglich ist.

Man hat vielfach die Frage erörtert, ob die Methoden von Zaufal und von Stacke gleich oder verschieden seien. Ihr Ziel war jedenfalls das gleiche, nämlich die Aufdeckung und Ausräumung des ganzen Mittelohres, aber die Wege, auf denen das erreicht wurde, waren verschieden. Zaufal meisselte die hintere und obere Gehörgangswand bis weit in den Warzenfortsatz hinein ab, um zunächst das Antrum zu erreichen. Dann setzte er den einen Arm der Knochenzange ins Antrum, den anderen in den Gehörgang und brach die zwischenliegende Knochenspange bis in den oberen Teil der Paukenhöhle weg. Stacke trug die hintere und obere Gehörgangswand bis zur Paukenhöhle ab, ohne sogleich weit nach hinten zu gehen, suchte sich dann Auskunft über die Lage des Antrum von der Paukenhöhle aus zu verschaffen, indem er eine Hakensonde von da in das Antrum einführte, und eröffnete dieses zuletzt durch Abtragen alles Knochens, der lateral von der Sonde lag. Bei einem normal grossen oder durch den Krankheitsprozess erweiterten Antrum kommt man nach Zaufal schneller zum

Ziel; ist aber das Antrum bei starker Osteosklerose klein und tief gelegen, oder durch einen stark vorgelagerten Sinus verdeckt, so findet man es sicherer nach Stacke. Weil man diese Verhältnisse erst bei der Operation erkennt, suche ich, wie wohl auch die meisten Fachgenossen, das Antrum nicht prinzipiell nach einer der beiden Methoden, sondern beginne mit der breiten Aufmeisselung nach Zaufal; finde ich es bald, so eröffne ich auch die Paukenhöhle nach Zaufal, in den selteneren Fällen aber, in denen ich es so nicht bald finde, arbeite ich nach Stacke weiter in die Tiefe, um dann von der Paukenhöhle aus das Antrum sicher zu erreichen.

Bei beiden Methoden stört der raumbeengende Schlauch des häutigen Gehörgangs; Zaufal half sich radikal, indem er dessen ganzen hinteren und oberen Teil herausschnitt. Das machte es ihm auch möglich, die retroaurikuläre Wunde sogleich durch die Naht zu schliessen und die Nachbehandlung vom Gehörgang her durchzuführen. Stacke wollte dagegen den Gehörgangsschlauch zur plastischen Deckung eines Teils der Knochenhöhle verwerten und musste ihn deshalb schonen. Um aber freien Einblick in die Paukenhöhle zu gewinnen, löste er zunächst den ganzen Weichteilgehörgang von dem knöchernen ab und zog ihn nach aussen und vorne. Nach der Ausräumung der Paukenhöhle konnte er den vorderen Teil des Schlauches wieder in seine Lage bringen und den oberen und hinteren zur Plastik verwenden.

Mit der Einführung der plastischen Methode zur Deckung eines Teiles der Knochenwunde durch einen Haut-Periostlappen hat Stacke zunächst eine schnellere Heilung der Operationshöhle herbeiführen wollen. Zur Fixierung des Lappens war die Tamponade der Wundhöhle nötig, die auch noch die Wundgranulationen im Zaume halten und es damit der Epidermis des Lappens ermöglichen sollte, allmählich fortschreitend die ganze Höhle auszukleiden und so einen weiteren übersichtlichen Raum zu schaffen, während Zaufals Verzicht auf Plastik eine Verkleinerung der Höhle durch Narbengewebe erzielte.

Mit den Veröffentlichungen von Zaufal und Stacke können wir die Entstehungsgeschichte der Radikaloperation als abgeschlossen betrachten, denn die völlige Aufdeckung sämtlicher Mittelohrräume war erreicht und verschiedene Wege zur Ausheilung der Operationshöhle waren als gangbar erwiesen. Was später kam, waren neue plastische Methoden und Änderungen in der Nachbehandlung, Fragen, über die noch keine völlige Einigkeit herrscht, und die deshalb für eine historische Darstellung noch nicht reif sind.



Fig. 1.



Fig. 2.

Kahler, Zur Operation der Hypophysentumoren.

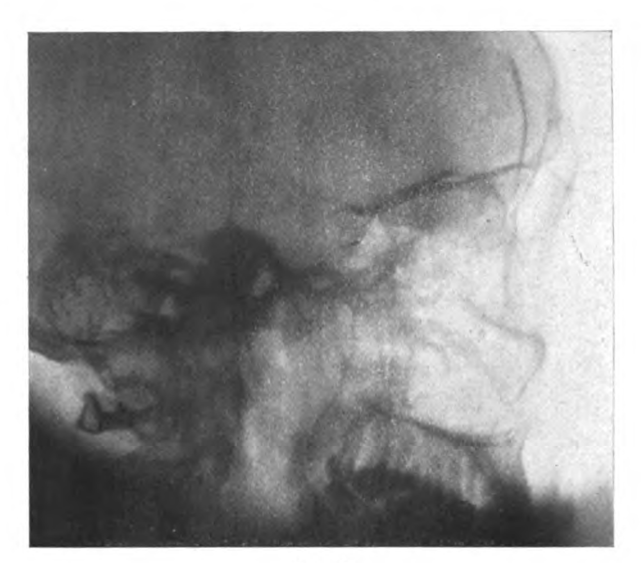


Fig. 3.



Fig. 4.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

XIX.

Zur Operation der Hypophysentumoren.

Von Professor Dr. Otto Kahler (Freiburg i. Br.)

Mit 1 Abbildung im Text und 4 Abbildungen auf Tafel XV/XVI.

Obwohl seit Einführung der Schlofferschen transsphenoidalen Operationsmethode recht viele Geschwülste des Hirnanhangs mit gutem Erfolg operiert wurden, konnten sich viele Ophthalmologen und Neurologen bis vor kurzem noch nicht recht entschliessen, derartige Fälle dem Chirurgen zur Behandlung zu überlassen. Der Grund dafür lag wohl in dem Missverhältnis zwischen der Grösse des Eingriffs und dem erzielten Erfolg. War doch die primäre Operationsmortalität bisher noch eine recht grosse, konnte doch bei malignen Tumoren oft nur ein ganz vorübergehender Erfolg erzielt werden. Seit sich nun die Rhinologen der Hypophysisoperation angenommen haben, hat sich der Eingriff weit ungefährlicher gestaltet und die in den letzten Jahren erzielten Resultate sind so erfreuliche, dass wir heute wohl mit Recht diese Geschwülste, namentlich wenn sie das Sehorgan gefährden, operativ in Angriff nehmen. Der rhinologisch geschulte Chirurg ist dem Vertreter der Chirurgia magna gegenüber bei dieser Operation unbedingt im Vorteil. Haben wir es doch gelernt, im Gebiete der Keilbeinhöhle durch die bei Eiterungen häufig notwendig werdenden Operationen uns gut zu orientieren; dazu kommt noch unsere Fertigkeit, in der Tiefe bei reflektiertem Licht zu operieren. Wir brauchen, um die Hinterwand der Keilbeinhöhle zu eröffnen, einen weit geringeren Zugang als der Chirurg, der nicht mit dem Stirnspiegel arbeitet. Mehr und mehr dringt auch schon bei den Chirurgen die Ansicht durch, dass die Operation der Hypophysentumoren den Rhinologen zu überlassen sei.

Von rhinologischer Seite wurden in den letzten Jahren sehr brauchbare Operationsmethoden angegeben, von denen hier nur die bisher an Patienten erprobten erwähnt seien. Sie sind alle als Modifikationen der Operation Schloffers anzusehen, der als erster den Gedanken fasste, durch die Keilbeinhöhle den Türkensattel zu eröffnen.

Die meiste Verbreitung hat wohl bisher die endonasale Methode von Hirsch gewonnen. Hirsch (1) hat bekanntlich 2 Methoden angegeben, die erste, die er nur bei zwei Fällen anwendete, wählt die von Hajek empfohlene endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle durch die Siebbeinzellen als Zugang zur Hypophyse, bei der zweiten septalen

Methode gelangt er auf dem Wege der submukösen Septumresektion in die Keilbeinhöhle. In den meisten Fällen muss als Voroperation die Resektion der mittleren Muscheln ausgeführt werden. Die Vorteile dieser Operationsmethode liegen auf der Hand. Sie bestehen in der Möglichkeit der Ausführung in Lokalanästhesie, in geringem Blutverlust und der Vermeidung jeglicher Entstellung. Hirsch meint, dass auch die Infektionsgefahr bei der septalen Methode geringer sei als bei den andern Operationsmethoden, doch scheint mir dies nicht wahrscheinlich, da eine Kommunikation der Nasenhöhlen mit der Keilbeinhöhle ohnedies besteht und auch der Naseneingang nicht keimfrei gemacht werden kann. Ein Nachteil des Operationsverfahrens ist der lange Weg vom Naseneingang bis zur hinteren Keilbeinhöhlenwand und die geringe Übersichtlichkeit des Operationsfeldes. Bei normalen anatomischen Verhältnissen wird die Ausführung keine Schwierigkeiten bieten, bei komplizierter Topographie, bei Anomalien der Keilbeinhöhle wird die Operation, wenn überhaupt ausführbar, jedenfalls recht lange Zeit dauern. Namentlich bei stärkeren Blutungen werden sich grosse Schwierigkeiten ergeben; tatsächlich wurde auch schon von Hill (2) über einen Fall von tödlicher Blutung bei dieser Operation berichtet, es kam zur Verletzung des Sinus cavernosus. Immerhin sind die Resultate der Hirsch schen Operationsmethode quoad Operationsmortalität ganz erfreuliche. Während die Schloffer sche Operation nach einer Zusammenstellung Hirschs (3) noch eine Mortalität von 32,1 % aufweist, und auch erfahrene Chirurgen wie Eiselsberg (4) noch eine Mortalitätsprozentzahl von 25 zu verzeichnen haben, konnte Hirsch auf der Naturforscherversammlung in Wien über 35 nach seiner Methode operierte Fälle mit nur 5 Todesfällen post operationem = 12,7 % berichten. Es ist wohl zweifellos, dass diese schönen Erfolge wesentlich mit der persönlichen Geschicklichkeit des Erfinders zusammenhängen. Ist es doch meistens so, dass persönliche Statistiken wesentlich bessere Resultate geben als allgemeine Zusammenstellungen. Tatsächlich zeigt sich auch, wenn wir die Literatur der letzten Jahre überblicken, ein wesentlich ungünstigeres Resultat. Nach der Hirsch schen Methode wurden, soweit in der während des Krieges sicher nicht vollständig referierten Literatur berichtet wird, 57 Fälle operiert, ausser den 35 Fällen von Hirsch 5 von West (5), der endonasal nach einer eigenen Methode vorgeht; er entfernt den hinteren Anteil des Septums vollständig, nach meiner Meinung eine Vereinfachung der Hirsch schen Methode, die auch von Levinger (6) empfohlen wird. 3 Fälle wurden von Knut-

son (7), je ein Fall von Spiess (8), Norwal Pierce (9), Marschik (10), Litwinowicz (11), Kümmel (12), Krause (13), Holmgreen (14), Graham (15), Hill (16), Halle (17), Neumann (18), Finder (19), Halstead (20), O. Meyer (21) und Stein (22) operiert. Von diesen 57 Fällen starben infolge der Operation 13 = 22,8 %, wobei allerdings einer der Fälle von Knutson vielleicht auszuschalten wäre, da der Tod an Meningitis erst nach der Einführung einer Radiumkapsel ein Monat nach der Operation erfolgte. Die Operationsmortalität wäre daher mit 21 % festzusetzen.

Der Hirschschen Operationsmethode nahe verwandt ist das Verfahren Cushings, der auch die submuköse Septumresektion ausführt, jedoch nicht endonasal, sondern von einem sublabialen Schnitt. Die Resultate Cushings (23), der wohl die meisten Erfahrungen auf dem Gebiete der Hypophysisoperation hat, sind recht gute; unter 95 operierten Fällen — darunter einige intrakraniell angegangene — hat er nur eine Operationsmortalität von 8 %. Von seinen letzten 39 transsphenoidal operierten Patienten starb nur einer infolge der Operation.

Weniger empfehlenswert scheint nach den bisherigen Erfolgen die sogenannte palatinale Methode, [König (24), Preysing (25) u. a.] zu sein. Allerdings ist diese Operation noch zu selten ausgeführt, um ein abschliessendes Urteil bilden zu können. Von 6 auf diesem Wege operierten Fällen starben 4.

Auffallenderweise hat der von Chiari (26) 1911 empfohlene paranasale Weg zur Hypophyse noch wenig Nachahmung gefunden. Bei diesem Verfahren wird die Keilbeinhöhle von einem Schnitt am Processus nasofrontalis, entsprechend der Killianschen Operation zur Eröffnung der Siebbeinzellen, freigelegt. Nach Resektion des Processus nasofrontalis, Entfernung der ganzen Lamina papyracea und Ausräumung der Siebbeinzellen hat man einen sehr guten Zugang zur Keilbeinhöhle, kann nach Resektion des hinteren Septumanteils und des Septums der Keilbeinhöhle das Operationsfeld sehr genau überblicken. Ich und meine Kollegen Marschik und Kofler haben dieses Verfahren bald nach Bekanntwerden der Schlofferschen Operation in unseren Operationskursen an der Wiener Klinik geübt und gezeigt. Es wurde auch von Marschik (27) in einer Diskussion in der Gesellschaft der Ärzte in Wien erwähnt. Chiari konnte schon 1911 über 2 mit vollem Erfolg operierte Fälle berichten. Nach dieser Methode habe ich nun an der Freiburger Klinik 4 Fälle operiert, deren Krankengeschichten kurz mitgeteilt seien.

Fall 1[1]). K. B., 30 J., Kaufmann. Eintritt in die Klinik 23. März 1913. Familienanamnese ohne Belang. Seit dem 15. Lebensjahr Sehstörungen. Wegen schlechten Sehens war er wiederholt genötigt, seinen Beruf zu wechseln. Seit Ende 1910 bedeutende Verschlechterung auf dem rechten Auge. Seit einigen Monaten sehr heftige Kopfschmerzen. Sexualsphäre normal.

Status praesens: Kleiner, mittelkräftiger Mann von blasser Hautfarbe. Innere Organe normal. Genitale o. B. Es fällt nur ziemlich reiches Fettpolster am Bauch und in der Nackengegend auf.

Neurologischer Befund: Kein ausgesprochener Romberg, Babinsky beiderseits vorhanden. Wassermann negativ.

Augenbefund: Sehschärfe bei der Aufnahme: rechts mit sph. — 3,5 D. ⊂⊃ cyl. — 3,0 D ↗ $25^0 = {}^6/_{50}$; links komplette Amaurose.

Das rechte Gesichtsfeld zeigt das typische Bild der temporalen Hemianopsie mit zentralen Farbenskotomen. Am von Hessschen Hemikinesiemeter war deutliche hemianopische Pupillenreaktion nachzuweisen. Ophthalmoskopisch rechts Papille in toto blass, kleiner Konus nach unten, Gefäss normal. Links vollständig Atrophia nervi optici.

Röntgenologischer Befund: sehr deutliche Verbreiterung der Sella turcica, Vorwölbung und Verdünnung der hinteren Wand der Keilbeinhöhle. (Siehe Tafel XV, Abbildung 1.)

Patient erhält vor der Operation durch 3 Tage je 3 g Urotropin.

27. März 1913. Operation nach Chiari (Professor Kahler). Intubationsnarkose. Freilegen der Keilbeinhöhle nach der oben beschriebenen Methode. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle wird in toto entfernt. Es zeigt sich sehr deutlich die Vorwölbung der hinteren Wand. Der Knochen in der Mitte papierdünn, lässt sich mit Pinzetten leicht losbrechen, in den lateralen Partien ist er etwas stärker und wird mit der Hajekschen Stanze entfernt. Sofort wölbt sich die Dura vor. Kreuzweise Inzision nach Bestreichung der Dura mit Jodtinktur. Es quillt reichlich Blut und Tumormasse vor. Entfernung der Tumorpartien mit dem scharfen Löffel. Jodoformdrainage in die Nase. Naht.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab eine endotheliom- bzw. epitheliomartige netz- und strangförmige Anordnung von Zellen in variabler Form. Keine eosinophilen Zellen.

Verlauf: 28. März 1913 geringes Erbrechen, leidliches Wohlbefinden, Temperatur 38,8.

30. März. Patient glaubt auf dem linken amaurotischen Auge bereits Lichtschein wahrnehmen zu können. Dies wird durch okulistische Untersuchung bestätigt. Normale Temperatur.

1. April. Entfernung des Streifens. Wunde heilt per primam.

Bei der Entlassung am 30. April war die Sehschärfe unverändert. Das Gesichtsfeld zeigte geringe Erweiterung. Die Kopfschmerzen hatten sich vollständig verloren. Patient, der lange arbeitsunfähig war, konnte wieder in seinem Beruf tätig sein.

---

[1]) Fall 1 und 2 wurden bereits in einer Dissertation von Julius Schmitt. Freiburg 1914; beschrieben.

Urteil: Die Diagnose «Hypophysentumor» wurde nach dem typischen Augenbefund (temporale Hemianopsie) und nach dem Röntgenbilde gestellt und durch die Operation bestätigt. Der Eingriff gestaltete sich sehr einfach. Die Übersicht über die Hinterwand der Keilbeinhöhle war ausgezeichnet. Die Dauer der Operation betrug nur 20 Minuten, wobei noch Zeit auf die Demonstration verwendet wurde. Heilung ohne Komplikation. Ein Erfolg bezüglich der Sehschärfe trat nicht ein, war aber bei der vorgeschrittenen Atrophie auch nicht zu erwarten, es war nur eine unbedeutende Gesichtsfelderweiterung nachweisbar. Doch konnte erreicht werden, dass sich der Zustand nicht verschlimmerte. Patient teilte nach einem Jahr noch mit, dass es ihm gut gehe und dass er in seinem Beruf tätig sein könne. Seither habe ich ihn aus den Augen verloren.

Fall 2. W. W., 63 Jahre alter Bankier aus Paris. Eintritt in die Klinik 14. Juli 1913.

Seit 2 Jahren Flimmern vor den Augen, vielfach mit Jod, Quecksilber, Strychnin behandelt. Wird mir von der Augenklinik zur Operation wegen Hypophysentumors überwiesen. Eine medizinische Autorität hatte zwar von der Operation wegen des Allgemeinzustandes abgeraten, doch besteht er auf dem Eingriff, da sein Sehvermögen immer abnimmt.

Befund: Mittelgrosser, gut genährter Mann. Innere Organe o. B. Keine hypophysären Allgemeinsymptome. Sehschärfe betrug bei der Aufnahme rechts mit sph $+$ 1,0 D. $\subset\!\supset$ cyl. $+$ 1,0 D. $\downarrow$ $^{6}/_{20}$; links mit sph. $+$ 1,0 D. $=$ $^{6}/_{60}$. Die hauptsächlichsten Beschwerden bezogen sich auf das Lesen in der Nähe, Skotomlesen. Das Gesichtsfeld zeigt den Typus der bitemporalen Hemianopsie mit beginnender konzentrischer Einschränkung. Die hemianopische Pupillenreaktion deutlich vorhanden.

Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophia nervi optici, mit leicht verwaschenen Grenzen. Rechts ist hauptsächlich die temporale Hälfte heller. Keine hypophysären Allgemeinsymptome. Röntgenologisch deutliche Erweiterung der Sella turcica, Vorwölbung der oberen Keilbeinwand in das Lumen der Keilbeinhöhle. Sattellehne deutlich destruiert. (Siehe Tafel XV, Abbildung 2.)

Patient erhält 3 Tage vor der Operation je 3 g Urotropin.

15. Juli 1913 Operation: Prof. Kahler. Chloroformnarkose in Kuhnscher Intubation. Killianscher Siebbeinschnitt. Nach Ausräumung der Siebbeinzellen gelangte ich in eine grosse Zelle, die ich zunächst für die linke Keilbeinhöhle hielt. Durch die etwas schiefstehende mediale Wand gelangte ich in eine Höhle, die als die rechte Keilbeinhöhle angesprochen werden musste, ich sah eine deutliche Vorwölbung der hinteren Wand; vorsichtige Wegmeisselung des Knochens. Es wölbt sich hierauf eine weissliche Membran vor, die als Dura an-

gesehen wird. Nach der Inzision gelangte ich in einen Hohlraum, der sich erst als die Keilbeinhöhle erweist. Nun sah ich an der oberen Wand der sehr grossen Keilbeinhöhle eine sehr beträchtliche Vorwölbung: der Knochen, der papierdünn ist, wird daselbst mit Pinzetten entfernt. Nun wölbt sich die Dura vor, die inzidiert wird, worauf sich ein rötlich-grauer Tumor in die Keilbeinhöhle drängt, der teilweise mit dem Löffel entfernt wird. Es entleert sich dabei auch etwas honiggelbe Flüssigkeit (Zyste im Tumor?). Das entfernte Tumorstück ist etwa haselnussgross. Drainage. Hautnaht.

Mikroskopisch handelt es sich um eine aus endotheliomartig angeordneten Zellsträngen aufgebaute Geschwulst, die von einer gefässreichen Gerüstsubstanz getragen wird. Zum Teil ist das Gerüst zottig angeordnet, ganz ähnlich dem Plexus chorioidei. Die Geschwulstzellstränge bestehen aus gleichmäfsig gebauten Elementen, von teilweise epithelartigem Charakter mit grossen, bläschenförmigen Kernen und gut entwickeltem Protoplasma, sowie epithelialer Anordnung. Zum Teil aus Zellen mit faserigen Protoplasmastrukturen, die an gliöses oder Faserepithel erinnern. Der Tumor ist daher aus der Neurohypophyse, bzw. den pialen Hüllen des Nervensystems oder aus der Pars menbranacea abzuleiten, bzw. aus undifferenziertem Keimepithel des drüsigen Lappens, dagegen nicht aus den differenzierten Elementen des Vorderlappens selbst.

Der Verlauf nach der Operation war normal, keine Temperatursteigerungen. Schon am zweiten Tage nach der Operation wurde eine subjektive Besserung des Sehvermögens angegeben. Bei der Entlassung zeigte sich eine geringe Erweiterung der Gesichtsfelder, deutliche Verbesserung der Sehschärfe, rechts mit Korrektion $^6/_{10}$—$^6/_8$, links $^6/_{36}$.

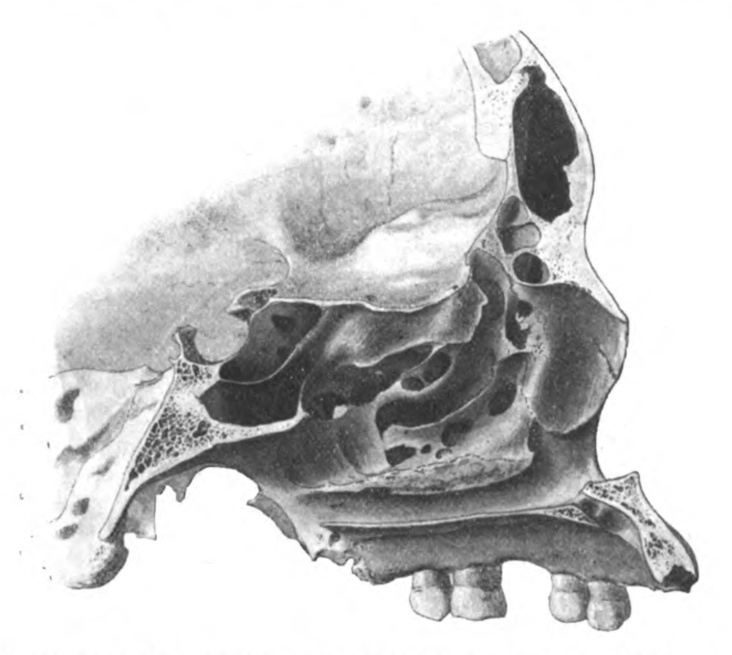
Gegen Ende des Jahres 1913, angeblich nach einem Unfall — Aufschlagen mit dem Kopfe auf die Tischplatte gelegentlich einer Ohnmachtsanwandlung — wiederum rapide Abnahme der Sehschärfe.

Im Juni 1914 nur mehr Fingerzählen in 2 Meter. Da Patient einer neuerlichen Operation sich nicht unterziehen wollte, wurde von Dr. Küpferle eine Bestrahlungsbehandlung begonnen. Anfangs Juli vollkommene Amaurose. Nach 2 Monaten schnelle Besserung, rechts bis fast zur ursprünglichen Höhe, links Fingerzählen in $^1/_2$ Meter. Das Sehen hat sich bis Juli 1915 gut erhalten, seither keine Nachricht mehr.

Urteil: Die Diagnose «Hypophysentumor» wurde wie in dem vorigen Fall nach dem typischen Augenbefund und nach dem Röntgenbilde gestellt und fand durch die Operation ihre Bestätigung. Indiziert erschien der Eingriff wegen der rapid abnehmenden Sehschärfe. Die Operation war durch die anatomischen Verhältnisse etwas kompliziert. Dauer $^3/_4$ Stunde. Es fand sich bei dem Eingriff eine über die Keilbeinhöhle vorgeschobene Siebbeinzelle. Vermutlich ähnelte der Fall einem Präparat, das ich im Freiburger anatomischen Museum fand

(s. Abbildg.). Es ist klar, dass man nach Eröffnung der Keilbeinhöhle in diesem Fall die Vorwölbung für den Hypophysenwulst halten musste. Ich meisselte den Knochen so vorsichtig weg, dass die Schleimhaut nicht verletzt wurde, erst nach Exzision der Schleimhaut konnte ich konstatieren, dass ich noch nicht die Hinterwand der Keilbeinhöhle erreicht hatte. Die Orientierung war dank der guten Zugänglichkeit trotz der komplizierten Verhältnisse möglich.

Der Erfolg der Operation war ein guter, die Sehschärfe besserte sich wesentlich, Kopfschmerzen verloren sich vollständig, -- doch trat



ein Rezidiv auf, das zur vollständigen Amaurose führte. Durch Röntgenbehandlung gelang es, die Sehschärfe wieder zu bessern.

Fall 3. L. A., Kinderfräulein, 31 J.

1910 bemerkte sie ein Flimmern in den Augen, zugleich blieb die Periode aus. Im Dezember desselben Jahres plötzlich Abnahme der Sehkraft. Seit Ende Januar 1915 vollständiges Erlöschen des Augenlichts. Sehr heftige Kopfschmerzen. Wurde mir von der Augenklinik mit der Diagnose «Hypophysentumor» zur Operation überwiesen.

Befund: Mittelgrosse, kräftige Patientin, von plumpen Körperformen, sehr schwer beweglich. Ausgesprochene Adipositas.

Neurologisch ausser einer offenkundigen Torpidität nichts nachweisbar.

Augenbefund: Pupillen weit, links völlig starr, rechts nur bei Tageslicht Blick gegen den hellen Himmel Andeutung von ganz geringer Lichtreaktion, in der Lampe völlig starr. Medien klar.

Ophthalmoskopisch beiderseits neuritische Atrophie, Venen noch deutlich geschlängelt, Grenzen zum Teil trübe. Amaurose. Pat. gibt rechts ab und zu etwas Lichtempfindung an, aber auch ohne Beleuchtung. sehr oft bei Beleuchtung gar nicht.

Das Röntgenbild zeigte eine sehr erhebliche Verbreiterung der Sella. Die Processus clinoidei anteriores nach oben gedrängt, die Hinterwand der Keilbeinhöhle ganz nach vorne eingedrückt. (Siehe Tafel XVI. Abbildung 3.)

Erhält drei Tage vor der Operation je 3 g Urotropin.

17. II. 1915 Operation (Prof. Kahler). Schnitt am rechten Processus nasofrontalis. Nach Resektion desselben und Entfernen der Siebbeinzellen und der ganzen Lamina papyracea sieht man im Bereich der Lamina cribrosa einen Defekt des Knochens. Die Dura daselbst erscheint verdickt, graurötlich (Tumor?). Nach Entfernung der Siebbeinzellen wird der hinterste Teil des Septums reseziert. Keilbeinhöhlen sehr schmal. Man sieht eine sehr starke Vorwölbung der hinteren Wand. Der papierdünne Knochen kann leicht entfernt werden, sofort wölbt sich die Dura vor. Nach einem Kreuzschnitt durch die Dura ziemlich beträchtliche Blutung. Es prolabieren sofort graurötliche, weiche, bröckelige Tumormassen, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Ausräumung des Türkensattels mit Kürette. Einlegung eines Streifens. Hautnaht.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als sogenanntes Peritheliom. Die perithelial gestalteten Zellen sind aber die Bildner eines sehr zierlichen Faserwerkes, welches radiär zu den Gefässwänden aufgestellt ist. Die ganze Geschwulst erinnert durchaus an die Gliome bzw. Neuroepitheliome und muss daher genetisch auf den Hinterlappen oder den Stiel bezogen werden.

Der Verlauf nach der Operation war normal. Keine Temperatursteigerung. Schon wenige Tage nach dem Eingriff wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Die Kopfschmerzen verschwunden. Keine Besserung des Augenbefundes.

Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen, die jedoch auch keinen Erfolg ergab.

Urteil: Die Diagnose wurde aus dem Augenbefund, der allerdings nicht den typischen Befund der bitemporalen Hemianopsie ergeben konnte, da vollständige Amaurose bestand, aus den hypophysären Allgemeinsymptomen, Fettleibigkeit, Ausbleiben der Menses, torpides Verhalten, und aus dem typischen Röntgenbild gestellt. Die Indikation zum Eingriff war durch die heftigen Kopfschmerzen gegeben. Eine

Besserung des Sehvermögens durch die Operation erschien nach dem ophthalmoskopischen Befund zwar nicht zu erwarten. Wir entschlossen uns aber zur Operation, da der Zustand der Patientin ein derartiger war, dass sie nicht einmal zum Blindenunterricht sich eignete; tatsächlich hat sich das psychische Verhalten nach dem Eingriff auch wesentlich gebessert. Patientin, die früher absolut teilnahmslos war und sich nicht beschäftigte, ist seit dem Eingriff sehr tätig, macht die verschiedensten Handarbeiten, fühlt sich stets ganz wohl.

Die Operation gestaltete sich sehr einfach. Nach dem Befund dürfte es sich um einen grossen extrasellaren Tumor gehandelt haben, da sich ein Defekt in der Lamina cribrosa fand. Die Dura war daselbst verändert. Gegen eine so grosse Ausdehnung der Geschwulst sprach allerdings das Fehlen der Anosmie. Möglicherweise war die Usur des Knochens durch die Drucksteigerung entstanden.

Letzte Nachricht vom 13. Februar 1916, in der Pat. berichtet, dass es ihr gut geht. Doch hat sie nicht den geringsten Lichtschimmer.

Fall 4. E. B., 35 jähr. Bahnarbeiter. In die Klinik aufgenommen 24. I. 1915. 1912 Spitzenkatarrh. Keine luetische Infektion. Seit August 1914 Abnahme der Sehschärfe.

Befund: Hagerer, etwas blass aussehender Mann. Patellarreflexe gut erhalten. Keine Sensibilitätsstörungen. Wassermann negativ.

Augenbefund bei der Aufnahme: Visus R. exzentrisch nasal, R. Finger in 3—4 m, keine Farben, Emetropie. Strabismus divergens. L. Amaurose. Papillen bds. atrophisch, blass, mit scharfer Begrenzung, grosser physiologischer zentraler Exkavation. R. Papille etwas besser gefärbt als die linke, Gefässe von normaler Fülle.

Der Visus verschlechterte sich rasch. Am 24. I. Befund: zählt keine Finger, unsicherer Lichtschein für mittlere Lampe. Handbewegungen rechts nur nasal, perimetrisch nicht zu bestimmen.

Röntgenbefund: Es zeigt sich eine sehr beträchtliche Erweiterung der Sella turcica. (Siehe Tafel XVI, Abbildung 4.)

Wegen einer interkurrenten Erkrankung konnte die Operation erst am 8. III. 15 vorgenommen werden (Prof. Kahler). Urotropin wie in den anderen Fällen 3 Tage vor der Operation. Intubationsnarkose. Die Keilbeinhöhlen lassen sich nach Resektion des Proc. nasofrontalis sehr rasch freilegen, da es gar nicht blutet. Nach Entfernung der Keilbeinhöhlenschleimhaut mit dem Raspatorium bricht die papierdünne Hinterwand ein. Entfernung derselben im Umfange eines Groschenstückes. Die Dura wölbt sich hierauf vor. Kreuzweise Inzision mit dem Duramesser, worauf der Tumor prolabiert; er erweist sich als weisse, bröckelige Masse. Entfernung mit scharfem Löffel und Brüningsscher Zange. Sella hochgradig erweitert. Einführung eines Jodoformgazedochtes. Hautnaht.

Mikroskopisch finden sich die Bilder des Perithelioms. Ein feines Kapillargerüst ist ganz von epithelartig angeordneten, mehr oder weniger breiten Säumen umzogen. Die Geschwulstzellen sind relativ klein, kugelig, zylindrisch bis polymorph, vielfach mit feinen Auslösungen versehen, die sich zu strahligen Rosetten zusammenlagern, so dass Bilder entstehen, wie sie für gewisse Gliome charakteristisch sind.

Verlauf nach der Operation normal. Es entwickelte sich nur eine rechtsseitige Otitis media, die rasch abheilte. Patient gab am 14. III. 15 an, Lichtschein zu haben und lokalisiert die Lichtquelle auch richtig.

Befund der Augenklinik am 7. IV. 15: Pat. sieht subjektiv. Objektive Prüfungen auch mit starken Lichtquellen direkt ergeben kein sicheres positives Resultat.

Die vor der Operation bestandenen Kopfschmerzen haben nachgelassen.

Urteil: Es handelte sich um einen Fall von Hypophysentumor ohne hypophysäre Allgemeinsymptome. Die Diagnose war nur auf Grund des Augenbefundes und der Erweiterung der Sella turcica gestellt worden. Die Operation verlief ohne Komplikation und war in 20 Minuten beendet. Ein Erfolg in bezug auf Besserung des Sehvermögens trat nicht ein, doch schwanden die vor der Operation bestandenen Kopfschmerzen.

Zunächst einige Bemerkungen zur Diagnose der Hypophysentumoren. Wir müssen uns vor Fehldiagnosen hüten, nur unter Heranziehung aller diagnostischen Methoden wird oft eine richtige Entscheidung zu treffen sein. Wenn das typische Bild der Akromegalie oder der Dystrophia adiposogenitalis vorliegt, wenn der charakteristische Augenbefund der bitemporalen Hemianopsie nachweisbar ist, gilt die Diagnose als nicht zweifelhaft, namentlich wenn sie röntgenologisch durch die Erweiterung bzw. Destruktion der Sella gestützt wird. Bei meinem ersten und zweiten Fall fand sich bitemporale Hemianopsie, auch bei Fall 4, bei dem wegen des schlechten Visus keine perimetrische Bestimmung ausgeführt werden konnte, passten die Blickreste zum Bilde der temporalen Hemianopsie; im Fall 3 konnte wegen völliger Amaurose das Gesichtsfeld nicht bestimmt werden, doch wurde hier die Diagnose durch die hypophysären Allgemeinerscheinungen — Ausbleiben der Menses, Adipositas — gestützt. Ausserdem fand sich, wie auch in den anderen Fällen, die typische Sellaveränderung im Röntgenbild. Ich verdanke die operierten Fälle der Freundlichkeit des Direktors der Freiburger Univ.-Augenklinik, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Axenfeld. Die Augenärzte sind es ja, die uns meistens die Hypophysentumoren zur Operation überweisen, denn es sind die Augenstörungen, die die Patienten

zuerst zum Arzte führen, oft bilden sie das einzige subjektive Symptom dieser Geschwülste. Die Diagnose wird in solchen Fällen nur durch das Röntgenbild möglich gemacht, aus dem Augenbefund allein ist sie nicht zu stellen. Für die Geschwülste des Hirnanhangs gilt zwar als typisch der Befund der bitemporalen Hemianopsie; er stellt nach Uhthoff (28) die am häufigsten zur Beobachtung kommende Gesichtsfeldeinschränkung dar. Doch kommen auch andere Gesichtsfeldbefunde, homonyme (Traktus) Hemianopsie, periphere und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen und zentrale Skotome, wenn auch ungleich seltener vor, Uhthoff berechnet das Verhältnis der bitemporalen zur homonymen Hemianopsie bei Hypophysentumoren wie 18 : 1. Die bitemporale Hemianopsie kann nun aber auch durch andere Affektionen hervorgerufen werden, die sich nicht ohne weiteres von Hypophysentumoren differentialdiagnostisch unterscheiden lassen. Die basilare gummöse Meningitis, die häufig eine derartige Gesichtsfeldeinschränkung hervorruft, können wir wohl durch die Wassermannreaktion und eine eventuelle versuchsweise antiluetische Behandlung ausschliessen, doch können auch andere Prozesse an der Schädelbasis, Tumoren in der Gegend des Chiasmas, namentlich aber der Hydrocephalus internus, diesen Augenbefund zur Folge haben.

Wir finden darüber Näheres bei Wilbrandt und Saenger (29). Die Autoren erwähnen, dass der hintere Winkel des Chiasmas sich in den Boden des 3. Ventrikels einstülpt, und zwar in der Weise, dass die obere Hälfte dieser Einstülpung über dem Chiasma eine Tasche bildet, den sogenannten Rezessus des 3. Ventrikels. Bei starkem Hydrocephalus internus kann dieser prall gefüllte Rezessus infolge des Druckes auf die hintere Partie des Chiasmas zur Atrophie des Sehnerven führen. Mehrere derartige Fälle fanden sich in der Literatur, die ophthalmoskopischen Befunde waren verschieden, teils wurde reine Atrophie, teils Stauungspapille gefunden. Leider fehlte die Angabe des Gesichtsfeldbefundes in den meisten Fällen. Einmal fand sich temporale Hemianopsie, — es handelte sich hierbei um eine Abnormität des 3. Ventrikels; die Sektion ergab eine weite, bis auf die Oberfläche des intrakraniellen Sehnervens sich erstreckende Tasche des Ventrikelbodens, die infolge eines durch einen Kleinhirntumor hervorgerufenen Hydrocephalus internus sehr stark gefüllt war und auf die mittlere Partie des Chiasmas einen Druck ausgeübt hatte. Auch Lenz (30) erwähnt, dass der einfache Hydrozephalus durch Druck des oft fingerförmig vorgestülpten Infundibulums auf das Chiasma eine bitemporale Hemianopsie hervorrufen kann. Diese Beobachtungen lehren

uns, dass der als pathognomonisch für Hypophysentumoren geltende Befund der bitemporalen Hemianopsie allein zur Sicherung der Diagnose nicht genügt.

Schwieriger wird die Entscheidung noch, wenn infolge Amaurose kein Gesichtsfeldbefund erhoben werden kann; ophthalmoskopisch findet sich zwar am häufigsten die reine Atrophie des Sehnerven, doch kommt nach Uhthoff in 22 % neuritische Atrophie, in 13 % das Bild der Stauungspapille vor.

Wie verhält es sich nun mit dem Röntgenbild, das wir bei zweifelhafter Diagnose zu Rate ziehen? Können wir aus diesem mit Sicherheit die Diagnose eines Hypophysentumors stellen? Leider müssen wir diese Frage verneinen. Wir verdanken Schüller (31) eine sehr exakte Ausarbeitung der Röntgendiagnose unserer Tumoren. Röntgenologisch kann man verschiedene Typen, je nach der Entstehung der Hypophysentumoren unterscheiden. Intrasellar entsandene Geschwülste erweitern und vertiefen die Sella, ohne den Eingang wesentlich zu dilatieren, extrasellar entstandene bewirken mehr eine flachschüsselförmige Erweiterung des Türkensattels, bei sehr grossen Tumoren findet sich totale Destruktion des Keilbeinkörpers. Dieselben Veränderungen finden sich nun nach Schüller auch bei intrakraniellen Erkrankungen, welche zu chronischer Hirndrucksteigerung geführt haben, z. B. bei Hirntumoren beliebiger Lokalisation und bei chronischem Hydrozephalus. Die durch diese Prozesse herbeigeführte Sellausur hat meist grosse Ähnlichkeit mit der für extrasellare Hypophysentumoren charakteristischen, seltener ähnelt sie der durch intrasellare Tumoren bedingten Usur. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht andere röntgenologische Merkmale von Hirndrucksteigerung, Usur der Innenfläche des Schädeldachs, Erweiterung der Venenkanäle, doch kommen diese auch bei Hypophysentumoren vor. Weiter erwähnt Schüller die primären Erkrankungen des Keilbeinkörpers und basale Hirntumoren; darunter zystische Erweiterungen der Cysterna chyasmatis, Zysten und durch Hydrocephalus internus bedingte Erweiterungen des 3. Ventrikels.

Für den Operateur werden gerade die letzteren sehr gefährlich sein. Eröffnen wir in einem solchen Falle den Türkensattel, so wird die Gefahr der Meningitis gewiss wesentlich grösser sein, als wenn ein Tumor vorliegt. Keilbeinerkrankungen wird der Rhinologe leicht ausschliessen können. Der Hydrocephalus internus wird aber um so mehr, da er auch das Bild der bitemporalen Hemianopsie hervorrufen kann, zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. Die bei allgemeinem Hydrozephalus

vorhandenen Symptome der Hirndrucksteigerung können differentialdiagnostisch nur in beschränktem Maſse verwertet werden, da sie auch bei Hypophysentumoren vorkommen und bei isoliertem Hydrozephalus des 3. Ventrikels fehlen können. Schüller, der wohl die grösste Erfahrung auf diesem Gebiet besitzt, hat selbst unter 28 Fällen, die durch Operation oder Obduktion aufgeschlossen werden konnten, 4 Fehldiagnosen. Auch ich kann leider über einen solchen Fall berichten.

Es handelte sich um eine 35jährige Patientin, Frl. R., bei der die Diagnose Hypophysentumor gestellt war. Ich wurde zum Zwecke der Operation nach Metz gerufen. Anamnestisch bestanden seit $^1/_2$ Jahr sehr heftige Kopfschmerzen, seit 2 Monaten schlechteres Sehvermögen. Ophthalmoskopisch fand sich eine beiderseitige Stauungspapille mit beginnender Atrophie des Sehnervens. Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, keine Hemianopsie. Fingerzählen in 6 m.

Röntgenologisch war eine deutliche Verbreiterung und Abflachung des Türkensattels, beträchtliche Vorwölbung gegen die Keilbeinhöhle, Destruktion der Sattellehne zu erkennen.

Von hypophysären Allgemeinsymptomen nur etwas Adipositas, Menses normal. Wassermann negativ.

Eine vor längerer Zeit vorgenommene Lumbalpunktion hatte erhebliche Drucksteigerung ergeben. Keine Besserung des Augenbefundes oder der Kopfschmerzen nach derselben.

Am 10. III. 14 nahm ich die Operation, nach der Chiarischen Methode, in Metz vor. Es entleerte sich nach Eröffnung der Sella nur klare Flüssigkeit. Der Türkensattel war sehr erweitert, aus dem Grunde desselben konnte ich mit dem scharfen Löffel ein kleines Gewebsstück entfernen.

Histologischer Befund des Pathologischen Instituts: »Gliöses Gewebe mit relativem Reichtum an Zellen. Eine Anzahl dieser Zellen enthält feine gelbbraune Körnelung, die völlig gleichartig mit der Pigmentierung der Zellen der Neurohypophyse ist. Ein Tumor nicht zu erkennen.«

Patient starb 4 Tage nach der Operation unter den Zeichen von Meningitis.

Ich hatte auf Grund des Röntgenbildes, das eine flachschüsselförmige Erweiterung der Sella zeigte, angenommen, dass es sich um einen Hypophysentumor mit extrasellarem Anteil handle. Die Augensymptome — Stauungspapille — sprachen nicht dagegen, da, wie oben erwähnt, dieser Befund in 13% der Fälle zur Beobachtung kommt; allerdings liess das Fehlen der bitemporalen Hemianopsie die Diagnose zweifelhaft erscheinen, doch kommen nach Uhthoff auch konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen bei Geschwülsten des Hirnanhangs, wenn auch selten, vor. Die durch die Lumbalpunktion nachgewiesene Hirndruck-

steigerung sprach nicht gegen Tumor, da der Eingriff keine Besserung des Zustandes zur Folge hatte.

Leider wurde die Sektion nicht gestattet. Doch ähnelt der Fall so sehr einigen in der Literatur beschriebenen, dass ich nicht daran zweifle, es mit einem Fall von Hydrozephalus internus zu tun gehabt zu haben. Bachstetz (32) hat kürzlich über einen Todesfall infolge derselben Fehldiagnose berichtet; der Fall ist von Chiari operiert worden. Die Diagnose »Hypophysentumor« war auf Grund des Röntgenbefundes gestellt worden, der die für intrasellare Tumoren typische Sellaerweiterung ergab. Ophthalmologisch fand sich Stauungspapille beiderseits. Bei der Operation wurde der Eindruck gewonnen, dass es sich um eine Zyste handle; die Patientin starb an Meningitis. Die Sektion ergab einen Tumor beider Stirnlappen, chronischen Hydrocephalus internus, Atrophie der Hypophyse, starke Erweiterung und Vertiefung der Sella turcicia, Atrophie der Wände derselben. Auch Hirsch (33) hatte einen postoperativen Todesfall nach Eröffnung des erweiterten 3. Ventrikels. Die Diagnose war nach dem Zusammentreffen von Sehstörungen, Sistieren der Menses und der röntgenologisch nachweisbaren Ausweitung der Sella turcicia auf Hypophysentumor gestellt worden. Nach Inzision der Dura entleerte sich seröse Flüssigkeit. Bei der Sektion fand sich eine plattgedrückte, aber sonst normale Hypophyse. Der Boden des 3. Ventrikels haftete dem Diaphragma fest an. Es handelte sich um einen zirkumskripten Hydrozephalus des 3. Ventrikels.

Sehr lehrreich ist auch der Fall von Canestrini und Saar (34), der nach der Schlofferschen Methode operiert wurde. Die Augenuntersuchung hatte den für Hypophysentumor als typisch geltenden Befund der bitemporalen Hemianopsie ergeben. Die Röntgenaufnahme zeigte deutliche Erweiterung der Sella. Von hypophysären Allgemeinsymptomen bestand Abnahme der Libido und Potentia sexualis. Bei der Autopsie fand sich ein Neurogliom der Zirbeldrüse, chronischer Hydrocephalus internus, totaler Defekt der Hypophyse. Die Autoren erwähnen noch einen ähnlichen Fall, der, ebenfalls mit letalem Ausgang, von Krause operiert wurde. Hierher gehören wohl auch die Fälle von de Vries (35) und Kümmel (36).

Diese Beobachtungen lehren uns, wie gefährlich die Eröffnung des Türkensattels beim Hydrocephalus internus ist. Alle Fälle starben bald nach der Operation, 4 infolge Meningitis, bei den übrigen ist die Todesursache nicht angegeben. Wir können aus diesen Krankengeschichten entnehmen, dass Fehldiagnosen in manchen

Fällen unvermeidlich sind, dass selbst die typischen Symptome, wie bitemporale Hemianopsie und hypophysäre Allgemeinerscheinungen in Verbindung mit röntgenologisch nachgewiesener Sellaerweiterung nicht unbedingt durch Hypophysentumoren bedingt sein müssen, sondern auch durch Hydrozephalus internus verursacht werden können. Der Fröhlichsche Krankheitstyp, der bei meinem Fall und bei der von Canestrini und Saar mit geteilten Beobachtung angedeutet war, erklärt sich bei hydrozephalischer Erweiterung des 3. Ventrikels aus dem durch den Druck entstehenden Schwund des Hirnanhangs und Ausfall der Funktion des atrophischen Organes. Das Vorkommen von hypophysären Allgemeinsymptomen bei Hydrozephalus wird auch von Neurath (37) und Marinesco und Goldstein (38) beschrieben.

Wie können wir nun die durch Fehldiagnosen bedingten postoperativen Todesfälle vermeiden? Ich glaube, dass Schüller (39), dem wir schon für die Diagnose der Hypophysentumoren sehr viel verdanken, mit der Empfehlung der sellaren Palliativtrepanation einen sehr guten therapeutischen Vorschlag gemacht hat. Nach Resektion der hinteren Keilbeinhöhlenwand und Freilegung der Dura soll stets eine Punktion ausgeführt werden. Ergibt diese Flüssigkeit, so soll man es dabei bewenden lassen. Die Gefahr der Infektion wird bei einer Punktion, wenn man die Dura vorher mit Jodtinktur bestreicht, wohl minimal sein. Schüller empfiehlt nun auch bei vorhandenem Tumor keine weiteren Mafsnahmen vorzunehmen. Ich möchte, wenn ein solcher nach der sellaren Trepanation nachweisbar — dies ist der Fall, wenn die Punktion keine Flüssigkeit ergibt —, doch für eine kreuzweise Inzision der Dura eintreten; wenn man, wie dies bei meinen Patienten der Fall war, gesehen hat, wie nach derselben der Tumor in die Keilbeinhöhle hineingepresst wird, so muss man sich doch sagen, dass dadurch die Druckentlastung jedenfalls eine ausgiebigere sein wird, als wenn man nur die knöcherne Schale des erweiterten Türkensattels entfernt. In meinen Fällen habe ich den Tumor stets partiell entfernt. Wenn wir aber überlegen, was wir damit erreichen können, so kommen wir zu dem Schluss, dass wir auf die Exkochleation der Geschwulst, die nie eine radikale Entfernung gewährleistet, verzichten können. Die Gefahr der Meningitis wird durch diesen Eingriff zweifellos höher sein, als wenn wir nur die Dura spalten. Handelt es sich um einen malignen Tumor, so werden wir durch die partielle Entfernung nichts erreichen, handelt es sich um eine gutartige Geschwulst, so wird die Druckentlastung, auf die es allein ankommt, auch durch die Anlegung

des Ventils im Sellaboden erreicht werden. Nur wenn der Eingriff wegen Akromegalie ausgeführt wird, die allein, wie Hirsch mit Recht betont, eigentlich keine Indikation zur Operation gibt, wird man sich entschliessen müssen, einen Teil des Tumors abzutragen, da die durch Hyperfunktion des vergrösserten Hypophysenvorderlappens hervorgerufenen Symptome nur nach Verkleinerung desselben zurückgehen werden.

Es wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht der sellaren Palliativtrepanation ein anderer druckentlastender Eingriff, der Balkenstich oder die subtemporale Dekompressivoperation, vorzuziehen wäre. Diese können sicher aseptisch ausgeführt werden, doch glaube ich, dass auch bei der sellaren Punktion die Gefahr einer Infektion sehr gering ist. Der Vorteil der sellaren Operation ist der, dass wir bei vorhandenem Tumor, bei dem die andern Operationen zu keinem oder nur ganz vorübergehendem Erfolg führen, sichere Druckentlastung des Sehnerven erzielen und bei Hydrozephalus, wie Schüller hervorhebt, die Druckentlastung an dem Punkte erreichen, den sich auch die Natur des öfteren wählt. Bekanntlich kommen Fälle von Hydrorhoea nasalis zur Beobachtung, die infolge Durchbruchs von Hypophysentumoren in die Keilbeinhöhle entstehen; Körner (41) hat zuerst auf Grund eines eigenen und acht Fällen der Literatur auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht.

Wie für die Diagnose so ist auch für die Beurteilung der Operabilität eines Falles das Röntgenbild von grösstem Wert. Wir müssen vor der Operation vor allem über die topographische Lage des Tumors zur Keilbeinhöhle orientiert sein. Dieser kann je nach der Lage der Sella zum Sinus sphenoidalis die hintere oder die obere Wand vorwölben. Oft ist zwischen dem Türkensattel und dem Sinus eine starke Schichte Knochen, ein Verhältnis, auf das schon Preysing (42) und Kuttner (43) aufmerksam gemacht haben. Ist die hintere Wand der Keilbeinhöhle sehr stark, so wird man namentlich mit der endonasalen Operation nicht zum Ziele kommen; Hirsch (44) musste deshalb in einem Fall den Eingriff abbrechen. Bei der Chiarischen Operation spielt die Dicke der Keilbeinhöhlenwand eine geringere Rolle. Sehr gut kann man sich durch stereoskopische Röntgenaufnahmen über die topographischen Verhältnisse orientieren, — ein Verfahren, das auch von Weingartner (45) empfohlen wird. Blumenthal (46) empfiehlt zur Erkennung der Lage der Keilbeinhöhle die Einführung von Sonden vor der Röntgenaufnahme, meistens wird diese wohl entbehrlich sein; in unklaren Fällen werden wir aber gerne zu diesem Hilfsmittel greifen.

Bei meinen Patienten war durch das Röntgenogramm die Topographie stets klargelegt.

So sieht man bei meinem zweiten Fall (siehe Tafel XV, Figur 2) deutlich, dass die sehr grosse Keilbeinhöhle sich unter dem Türkensattel bis zum Clivus erstreckt, dass der Tumor hauptsächlich die obere Keilbeinhöhlenwand vorwölbt. Aus den andern Röntgenogrammen ist zu ersehen, dass durch die Geschwulst die hintere Wand des Sinus vorgebuchtet wird.

Bei der Operation werden sich manchmal Schwierigkeiten aus bestehenden Anomalien der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen ergeben. Dies war bei meinem zweiten Patienten der Fall; es fand sich eine sphenoidale Siebbeinzelle, ein Befund, den auch Hirsch bei seinem elften operierten Fall erheben konnte. De Vries (47) fand bei einer Operation, dass nur der rechte Sinus sphenoidalis an die Sella grenzte. Onodi (48) hat an zahlreichen anatomischen Präparaten diese Verhältnisse studiert; man ersieht aus dem Studium der sorgfältigen Arbeit dass derartige Anomalien nicht selten sind, und gerade in diesen Fällen wird sich der Vorteil der Chiarischen Methode gegenüber dem endonasalen Verfahren zeigen, da die Orientierung wegen der guten Übersicht zweifellos leichter sein wird.

Noch einige Bemerkungen zur Technik der Chiarischen Operation: Wir haben nach dem Vorschlag von Hirsch stets drei Tage vorher Urotropin gegeben, das nach den Untersuchungen von Crowe (42) als Formaldehyd in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheint. Ob tatsächlich dadurch die Gefahr der Meningitis geringer wird, möchte ich nicht entscheiden. Der operierte Fall von Hydrozephalus spricht eigentlich dagegen.

Von einer Voroperation in der Nase haben wir stets abgesehen. Chiari (49) hat bereits darauf hingewiesen, dass gerade die Möglichkeit der einseitigen Ausführung ein wesentlicher Vorteil seiner Operationsmethode ist. Findet sich doch nach endonasalen Eingriffen oft lange Zeit noch pathologisches Sekret in der Nase, das als eventuell infektiös wirkendes Moment vor der Operation lieber ausgeschaltet werden soll. Selbstverständlich ist vor dem Eingriff stets eine genaue Inspektion der Nase und des Nasenrachenraums auszuführen. Findet man chronisch-katarrhalische Zustände, Vergrösserung oder chronische Entzündungen der Rachenmandel, so sind diese erst entsprechend zu behandeln. Die postoperative Meningitis ist bei einigen in der Literatur beschriebenen Fällen auf die Unterlassung der genauen

rhinologischen Untersuchung zurückzuführen. Ich habe stets in Allgemeinanästhesie operiert. Die Chiarische Operation ist zwar fast ebenso leicht wie die Hirschsche in Lokalanästhesie auszuführen, ich möchte aber, wenn keine Kontraindikation gegen die Allgemeinnarkose vorliegt, doch für diese eintreten, da bei unvorhergesehenen Komplikationen, z. B. heftigen Blutungen, durch die Unruhe des nicht narkotisierten Patienten die Arbeit wesentlich erschwert wird.

Die Operation ist in den meisten Fällen in 15—30 Minuten beendet. Sehr wesentlich zur Abkürzung der Operationsdauer trägt eine exakte Anämisierung vor der Operation bei. Ich pflege entsprechend dem Hautschnitt und subperiostal eine Injektion von Schleichscher Lösung mit Adrenalinzusatz zu machen. Die oft recht blutige Resektion des Processus naso-frontalis ist dann fast ohne stärkere Blutung auszuführen. Selbstverständlich wird auch mittlere Muschel, Septum und vordere Keilbeinhöhlenwand durch Einlegung von Tampon anämisiert.

Stets haben wir die Kuhnsche Intubationsnarkose verwendet. Ich möchte diese für die Operation der Hypophysentumoren dringendst empfehlen. Man kann doch von einer Blutung aus dem Sinus cavernosus überrascht werden und dann ist die Gefahr der Blutaspiration recht gross. Ich pflege seit Jahren alle Eingriffe in Allgemeinanästhesie an den oberen Luftwegen mit dem Kuhnschen Verfahren auszuführen und möchte es nicht mehr missen. Die Narkose ist so ruhig wie bei keiner anderen Methode. Es gibt kein Zurücksinken der Zunge, keinen Glottiskrampf. Die Chirurgen können sich mit dieser Methode nicht befreunden, da ihnen die Einführung des Tubus oft Schwierigkeiten macht. Tatsächlich ist auch, wenn man erst nach Beginn der Narkose intubiert, die Einführung oft nicht ganz leicht. Die Patienten erwachen wieder aus der Narkose, würgen sehr stark, man verliert dadurch viel Zeit. Ich pflege daher in der letzten Zeit den Tubus nach exakter Kokainisierung des Larynx und des Anfangsteils der Trachea stets vor Beginn der Narkose einzuführen und halte dieses Verfahren für sehr zweckmäſsig.

Ausser in den 4 hier mitgeteilten Fällen wurde die Chiarische Operation noch 4 mal mit Erfolg ausgeführt, 3 mal von Chiari, 1 mal von H. Neumann (50), der sich auch befriedigt über die Methode ausspricht, namentlich die Kürze des Weges zur Hypophyse gegenüber der Hirschschen Methode rühmt.

Die Hauptvorteile des paranasalen Weges zur Hypophyse sind, wie schon Chiari betont, gegenüber der Schlofferschen Operation die Geringfügigkeit des Eingriffs und die Schonung des Naseninnern.

wodurch die postoperative Ozäna vermieden wird, gegenüber den endonasalen Methoden der wesentliche kürzere Weg zur Hypophyse und die in allen Fällen mögliche einzeitige Ausführung. Dazu kommt noch, dass der Eingriff sich wesentlich rascher ausführen, lässt als die perseptale Operation. Ganz besonders wichtig ist aber die gute Übersicht des Operationsfeldes. Dies zeigte sich in dem letzten von Chiari operierten Fall, bei dem der Sinus cavernosus freigelegt wurde; es gelang aber leicht, die Verletzung desselben zu vermeiden.

Neben den 8 gut verlaufenen Operationen nach dem paranasalen Verfahren sind 2 postoperative Todesfälle zu verzeichnen (Fall Bachstetz und mein Metzer Fall), sie fallen aber der Fehldiagnose zur Last. Wenn wir dem Beispiele Hirschs folgend, der seinen Fall von Hydrozephalus aus der Statistik ausschaltet (er tut dies meiner Ansicht nach mit Recht, da es nicht gleichgültig ist, ob man den Tumor freilegt und entfernt, oder den 3. Ventrikel eröffnet), so haben wir unter 8 paranasal operierten Fällen keinen Todesfall infolge der Operation, also 0 % Mortalität, — ein immerhin erfreuliches Resultat. Es ist zu hoffen, dass unsere Methode bald noch mehr Anhänger findet. Sie wurde auch schon von v. Szily (51) auf der zweiten Versammlung süddeutscher Augenärzte in Strassburg empfohlen.

Es wäre nun noch der Erfolg in bezug auf die Besserung der Symptome zu besprechen. In unseren Fällen von Hypophysentumoren war nach dem Eingriff ein wesentliches Nachlassen der subjektiven Beschwerden zu konstatieren. Die Kopfschmerzen verschwanden, die Patienten lebten förmlich auf, konnten ihrem Berufe wieder nachgehen. Eine Besserung des Sehvermögens wurde von allen angegeben, war aber durch die augenärztliche Untersuchung nur bei den ersten 2 Fällen nachweisbar. Bei der Beurteilung der Besserung des Sehvermögens ist nach von Szily den subjektiven Angaben der Patienten keineswegs immer zu trauen. Nur eine genaue ophthalmologische Untersuchung kann ermitteln, ob tatsächlich eine Besserung eingetreten ist. Die subjektiven Angaben der Kranken über das Sehvermögen sind oft nur auf das gehobene Allgemeinbefinden, das Nachlassen der Depression zurückzuführen. Bei meinem zweiten Patienten, der sofort angab, ganz wesentlich besser zu sehen, war erst nach einiger Zeit eine Erweiterung des Gesichtsfeldes nachweisbar. Bei Fall 4, der angegeben hatte, deutlichen Lichtschimmer zu haben, ergab die Untersuchung der Augenklinik komplette Amaurose auch nach der Operation. Die Besserung des Augenbefundes bei meinem zweiten Patienten hielt nicht lange an,

vermutlich kam es im Anschluss an das Trauma zu stärkerem Wachstum des Tumors. In erster Linie wird der Erfolg des operativen Eingriffes natürlich von der Art der Geschwulst abhängen. Nur bei Zysten und gutartigen Tumoren werden wir auf einen Dauererfolg rechnen können. Leider gibt uns auch das Röntgenbild keinen Aufschluss über die Natur des Tumors. Ja selbst durch die histologische Untersuchung wird oft schwer die Entscheidung zu treffen sein, ob ein benigner oder maligner Tumor vorliegt, da meist nur kleinere Stücke der Geschwülste bei der Operation entfernt werden und somit meist Randpartien nicht zur Untersuchung kommen. Dies trifft auch für meine Fälle zu, die mikroskopischen Befunde, die ich der Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Aschoff verdanke, ergaben in keinem Fall sichere Anzeichen für Malignität. Nur bei dem ersten Patienten war infolge der Variabilität der Zellen an eine bösartige Geschwulst zu denken. Nach den histologischen Bildern handelt es sich um epitheliale oder neuroepitheliale Tumoren.

Zur Nachbehandlung operierter Fälle von Hypophysentumoren möchte ich die Röntgenbestrahlung empfehlen. Wie aus der Krankengeschichte meines 2. Falles ersichtlich, hat dieselbe sehr guten Erfolg. Küpferle und von Szily (52) haben darüber bereits berichtet. Nach einer zweimonatlichen Röntgenbehandlung trat, nachdem das Sehvermögen wohl infolge Rezidiv des Tumors vollkommen geschwunden war, eine wesentliche Besserung des Visus ein. Die Bestrahlungstechnik wurde so gewählt, dass, um die nötige Menge strahlender Energie auch in die Tiefe zu bringen, durch 20 Einfallspforten mit 30—50 X harten gefilterten Strahlen bestrahlt wurde. Ausserdem wurde noch eine Mesothoriumkapsel in den Nasenrachenraum eingeführt.

Die Strahlentherapie der Hypophsentumoren wurde auch von den Franzosen [Beclère (53)] mit Erfolg angewendet. Terrien (45) konnte kürzlich 10 Fälle aus der französischen Literatur zusammenstellen, in denen ein deutlicher Erfolg bei Röntgenbehandlung nachweisbar war. In allen Fällen besserte sich der Visus wesentlich, 7 mal verschwanden die Kopfschmerzen. Einen besonders schönen Erfolg der Röntgentherapie konnte auch Gunsett (55) bei einem Falle von Akromegalie mit Sehstöhrungen erzielen. Nach 11 wöchentlicher Bestrahlung war das Gesichtsfeld — das eine fast komplette bitemporale Hemianopsie und starke konzentrische Einengung der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes ergeben hatte — fast normal; auch war die Sehschärfe von 5/8 fast zur Norm gestiegen.

Nach diesen schönen Erfolgen müssen wir uns fragen, ob wir nicht die Operationen der Hypophysentumoren zugunsten der Röntgenbehandlung verlassen sollen. Nach meiner Ansicht müssen Fälle von progressiven Sehstörungen unbedingt operiert werden. Man darf in diesen Fällen mit der Röntgenbehandlung keine Zeit verlieren, es ist wohl denkbar, dass bei der Strahlentherapie durch reaktive Schwellung des Tumors noch der letzte Rest von Licht verloren gehen kann. Bei geringgradigen Sehstörungen mit langsamer Verschlechterung kann immerhin ein Versuch mit der Röntgenbestrahlung gemacht werden. Auch bei vollständig erloschenem Visus und bei Akromegalie ohne Sehstörungen wird die Röntgenbehandlung der Operation vorzuziehen sein, wenn durch weitere Mitteilungen sich die Leistungsfähigkeit dieser Therapie bestätigt.

Nach unseren Erfahrungen und dem Studium der Literatur können wir folgende Schlusssätze aufstellen:

1. Die Operation der Hypophysentumoren ist vom Rhinologen auszuführen.
2. Von den rhinologischen Operationsverfahren ist die Chiarische paranasale Methode wegen der besseren Übersicht des Operationsfeldes und der in jedem Falle möglichen einseitigen Ausführung den endonasalen Methoden vorzuziehen.
3. Bei der Diagnosestellung der Hypophysentumoren hat man sich vor Fehlschlüssen, namentlich vor Verwechslung mit Hydrocephalus internus zu hüten, der neben der typischen Sellaerweiterung in vereinzelten Fällen auch bitemporale Hemianopsie und hypophysäre Allgemeinerscheinungen zur Folge haben kann.
4. Nach der sellaren Trepanation ist nach dem Vorschlage Schüllers stets zuerst die Punktion vorzunehmen. Nur wenn ein Tumor nachweisbar, ist die Dura kreuzweise zu spalten, um ein Ausweichen der Geschwulst gegen die Keilbeinhöhle und dadurch eine bessere Druckentlastung zu ermöglichen.

Literatur.

1. Hirsch. Arch. f. Laryng. Bd. 25, S. 129. — 2. Hill Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 2, S. 191. — 3. Hirsch. Verhandlg. d. Deutsch. Naturforscherversammlg. Wien 1913, II. 2, S. 367. — 4. Eiselsberg. Verhandlg. d. Deutsch. Naturforscherversammlg. Wien 1913, II. 2, S. 371. — 5. West. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915, S. 61. — 6. Levinger.

Z. f. O. Bd. 64, S. 332. — 7. Knudson. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916, S. 362. — 8. Spiess. Münchner med. Wochenschr. 1911, Nr. 47, S. 2503. — 9. Norwal-Pierce. Internat. Zentralb. f. Laryngol. 1911, S. 278. — 10. Marschik bei Eiselsberg. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 100. — 11. Litwinowicz. M. f. O. 1913, S. 807. — 12. Kümmel. Verhandlg. d. Vereins Deutsch. Laryngologen 1913, S. 66. — 13. Krause, Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 1, S. 734. — 14. Holmgreen. Z. f. O. Bd. 66. S. 39. — 15. Graham. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914, S. 183. — 16. Hill l. c. — 17. Halle. 17. internat. medizin. Kongress London 1913, S. 195. — 18. Neumann, H. Wien. klin. Wochschr. 1914, Nr. 25, S. 914. — 19. Finder. Verhandlg. d. Vereins Deutscher Laryngologen 1913, S. 70. — 20. Halstedt. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915, S. 135. — 21. O. Meyer. Wien. klin. Wochschr. 1914, Nr. 4. — 22. Stein. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916, S. 140. — 23. Cushing. J. Americ. Med. Assoc. 1914. Bd. 63, 18. — 24. König. Berlin. klin. Wochschr. 1900, Nr. 46, S. 1040. — 25. Preysing. Verhandlg. d. Ver. Deutsch. Laryngol. 1913, S. 51. — 26. Chiari. Wien. klin. Wochschr. 1912, Nr. 1. — 27. Marschik. Wien. klin. Wochschr. 1910, S. 565. — 28. Uhthoff. Graefe-Saemisch Handbuch d. gesamt. Augenheilk., Bd. 11, 2 b. — 29. Wilbrand-Saenger. Neurologie des Auges, Bd. 6. (Die Erkrankungen des Chiasmas 1915.) — 30. Lenz. Graefes Archiv, Bd. 72, H. 1, S. 4. — 31. Schüller. Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Suppl. zu Nothnagels spezieller Path. und Ther. 1912. — 32. Bachstetz. Z. f. A. 1916. — 33. Hirsch. Verhandlg. d. 3. internat. Laryngologenkongress. Berlin 1911, S. 170. — 34. Canestrini u. Saar. Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 76, S. 217. — 35. de Vries. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913, S. 292. — 36. Kümmel. l. c. — 37. Neurath. Wien. klin. Wochschr. 1910, S. 1700. — 38. Marinesco u. Goldstein. cit. bei Schüller, Wien. med. Wochschr. 1911, Nr. 3, S. 188. — 39. Schüller. Wien. med. Wochschr. 1911, Nr. 3, S. 182. — 40. Schüller. Wien. med. Wochschr. 1911, Nr. 47, S. 3002. — 41. Körner. Z. f. O. Bd. 33, S. 1. — 42. Preysing. l. c. — 43. Kuttner. Handb. d. speziell. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege, Bd. 3. — 44. Hirsch. Arch. f. Laryngol. Bd. 26, S. 546. — 45. Weingärtner. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916, S. 62. 46. Blumenthal. Z. f. O. Bd. 71, S. 123. — 47. de Vries. l. c. — 48. Onodi. Z. f. L. Bd. 4. — 49. Chiari. l. c. — 50. H. Neumann l. c. — 51. v. Szily. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, Bd. 52, S. 202. — 52. Küpferle u. v. Szily. Deutsch. med. Wochschr. 1915, N. 31, S. 202. — 53. Beclère. Strahlentherapie III, 1913, H. 2, S. 508. — 54. Terrien. Arch. d'ophthalm. 1916, Nr. 5. S. 257. — 55. Gunsett, Strahlentherapie V, 1913, H. 1, S. 70.

XX.

(Aus der otolaryngologischen Klinik
[Prof. Dr. Siebenmann] Basel.)

Angeborene Taubstummheit mit negativem Befund im inneren Ohr.

Von Dr. E. Schlittler in Basel,
gew 1. Assistenzarzt.

Mit 1 Abbildung im Text.

In der Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 67 Seite 143 hat Oppikofer (1) den histologischen Befund eines 63jährigen Taubstummen publiziert, der insofern von allen früher beschriebenen abweicht, als sich auf der rechten Seite neben einer embryonalen Form der Stria vascularis eigentlich im mittleren und inneren Ohr keine pathologischen Veränderungen zeigten, ausgenommen eine hyaline, auf dem mikroskopischen Schnitt in Säulenform erscheinende, zur Membrana basilaris senkrecht gestellte Platte zwischen dem Cortischen Organ und der Membrana tectoria. Auf der linken Seite bestanden eine deutliche Atrophie des Cortischen Organs, sowie eine bindegewebige Fixation des hinteren Steigbügelschenkels an die Labyrinthwand, und zudem die gleiche, eigentümliche hyaline Zwischenschicht zwischen Cortischem Organ und Membran, hier allerdings nur im Bereich der Mittelwindung.

Oppikofer äusserte damals den Gedanken, es könnte sich in diesem Falle um eine Art «Sperrmechanismus» zwischen Cortischem Organ und Membran handeln, gegen welche Auffassung aber mit Recht geltend gemacht werden könne, dass das Hyalin, als vergängliches Produkt, schwerlich bei dem 63jährigen Patienten seit Geburt unverändert bestanden haben dürfte, und des weitern Hyalin eine so unbestimmte Substanz sei, dass schon allein deswegen aus diesem Befunde keine weitergehenden Schlüsse gezogen werden könnten. Wir sind nun in der Lage, zwei weitere Fälle zu publizieren, von denen der erste jene hyaline Schicht in allen drei Windungen und auf beiden Seiten aufweist, während der zweite sie nur auf einer engbegrenzten Strecke des Ductus cochlearis zeigt. Legte uns die Durchsicht des ersten Falles zuerst abermals den Gedanken nahe, es möchte diese hyaline Zwischenschicht die Ursache der Taubheit gewesen sein dadurch, dass sie die gegenseitige taktile Beeinflussung der Zellen des Cortischen Organs

speziell der Hörhaare und der Membrana tectoria verhinderte, so hat die Untersuchung des zweiten Falles doch begründete Zweifel in uns wachgerufen, dass ein «Sperrmechanismus» vorliege und uns Anlass gegeben zu weiterm Nachforschen, wie denn eigentlich bei genauerer Durchsicht unserer fünf Serien (1 Fall von Oppikofer und die 4 beschriebenen) die Bildung dieser Hyalinschicht wohl zu erklären sei. Vergleiche mit normalen Präparaten gaben uns dann die Gewissheit, dass es sich bei dieser eigenartigen Bildung nicht um einen Befund handelt, welcher mit der Taubstummheit zusammenhängt, sondern um eine künstliche, eine postmortale Veränderung.

Schon allein dadurch bieten unsere 2 Fälle hohes Interesse, scheint uns doch immer wieder wichtig zu sein, zu betonen, wie vorsichtig wir stets bei der Deutung unserer histologischen Befunde sein müssen. Ebenso können wir uns nur dadurch bewahren vor falschen Schlussfolgerungen, wenn es uns gelingt, Veränderungen, wie sie hier uns entgegentreten, auf das zurückzuführen, was sie nach der Natur ihrer Entstehung sind, Zufallsprodukte unserer Konservierungsmethoden. Abgesehen davon sind die beiden Taubstummenfälle aber noch interessant dadurch, als sie einerseits sich von den meisten bisher publizierten unterscheiden durch die auffallend geringen Veränderungen im innern Ohr, andererseits sie aber typische Mittelohrveränderungen aufweisen, wie sie bereits in früheren Arbeiten über Taubstummheit, zumal aus unserer Klinik, geschildert worden sind.

1. Fall. Das erste Paar Felsenbeine stammt von einem 28jährigen Taubstummen, über den uns Privatdozent Dr. Schönberg, z. Zt. Prosektor in St. Gallen, dessen Liebenswürdigkeit wir auch das Material des 2. Falles verdanken, folgendes schreibt:

«Anderegg, Karl, 28jährig, gestorben am 9. IV. 1916 in St. Gallen. Path.-anatom. Diagnose: Meningitis tbc., chron. Lungentuberkulose, Darmtuberkulose, Herzdilatation, subakuter Milztumor. —

Eine Schwester war ebenfalls taubstumm, starb mit 16 Jahren, bei Karl bestand die Taubheit seit Geburt, nie Otorrhoe, nie Schwindel, ausgesprochener Schwachsinn.»

Hr. Dr. Bühr, Direktor der Taubstummenanstalt St. Gallen, in welcher Karl vom 8.—16. Jahre unterrichtet wurde, fand folgende Angaben: «Im 2. Lebensjahre soll Karl Kehlkopfkrampf» gehabt haben und davon schwerhörig geworden sein (?). K. hatte Vokal-Wortgehör, genauer bestimmt wurde das Hörvermögen nie, es blieb dasselbe übrigens bis zu seinem Tode sich gleich. Ohrenfluss bestand nie, ebensowenig Ohrschmerzen. K. war schwach begabt, auch motorisch schwach veranlagt, das Sprechenlernen verursachte ihm Mühe. Besondere Krank-

heiten hat er während seines Aufenthalts in der Schule nicht durchgemacht. Sein Vater, der Sticker war, ist früh an Schwindsucht gestorben, der gleichen Krankheit erlagen auch vor Karl zwei seiner Geschwister, ebenso leidet der noch lebende Bruder an Lungentuberkulose. Die Mutter ist eine gesunde, intelligente Frau.»

Die Felsenbeine wurden unmittelbar nach der Sektion (ca. 20 Std. nach dem Tode) in Müller-Formol eingelegt und nach 4 Tagen, eingepackt in mit ebensolcher Lösung getränkter Watte, uns zugesandt. Es erfolgte weiteres Einlegen in Müller-Formol nach Heraussägen der Mittelohrlabyrinthwürfel und Eröffnen des obern Bogenganges. Die weitere Behandlung war die übliche: vgl. Siebenmann (2), Pathogenese der Taubstummheit, Seite 94 und ff.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeins.

Äusseres und mittleres Ohr: Gehörgang von normalem Aussehen, Trommelfell auf der Paukenhöhlenfläche z. T. von eiterigem Exsudat der Paukenhöhle bedeckt, Stratum mucosum leicht verdickt, Rundzelleninfiltrat, ebenso im Stratum cutaneum bei gut erhaltenem Epithel. Binnenmuskeln unverändert. Schleimhaut der Paukenhöhle verdickt, stark kleinzellig infiltriert, stellenweise durch Granulationsgewebe ersetzt oder nekrotisch. Einschichtiges kubisches Epithel oder Fehlen desselben, kein Plattenepithel. Zwischen Hammer und Amboss Granulationsgewebe mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen, ebenso an einer Stelle im Exsudat der Warzenfortsatzzellen. Keine epitheloiden Zellen, keine typischen Tuberkelknötchen mit Leukozytenwall und zentraler Nekrose. Schleimhaut der Tube verdickt, starkes kleinzelliges Infiltrat, Epithel noch erhalten, nirgends Nekrose oder Riesenzellen nachzuweisen.

Nische des ovalen Fensters stark verengt durch den vorspringenden Fazialiswulst, Ringband und Fussplatte intakt, hinterer Steigbügelschenkel dem Fazialiskanal, der an dieser Stelle streckenweise nur mit Bindegewebe verschlossen ist, eng anliegend und mit ihm verlötet. Im Fazialiskanal selbst kein Exsudat. Nirgends wesentlicher Knochenabbau, auch nicht an den Gehörknöchelchen. Runde Fensternische verengt, mit grossen Fettzellen ausgefüllt, seitlich von der Nische ein zweites Fettnest, welches unter der Schleimhaut im Zusammenhang mit einem Markraum steht.

Inneres Ohr: Utrikulus, Sakkulus und Bogengänge samt ihren Nervenästen und Endstellen normal. Der Ductus reunicus offen, Aquaeductus vestibuli unverändert, ebenso der Aquaeductus cochleae. Form der knöchernen und häutigen Schnecke normal, reichlich Interglobularräume. Im innern Gehörgang, in geringerem Grade auch im Akustikusstamm und seinen Ästen Lymphozyten. Kochlearisstamm von normaler Stärke, ebenso die in die Lamina ossea eintretenden Nervenfasern. Bei Weigert- und van Gieson färbung starke Segmentierung des N. cochlearis in Rosenkranzform bei seinem Eintritt in die Schnecke und in die Lamina ossea, keine Zunahme des Binde-

gewebes im Nerven. Ganglion cochleare von normaler Stärke, die einzelnen Ganglienzellen o. B. Nirgends Lymphozyten noch Leukozyten. Limbus, Basalmembran mit Belegschicht, Prominentia spiralis o. B. Stria vascularis im allgemeinen gut erhalten, von normaler Dicke, die Epithelien meistens erhalten und deutlich differenziert, an andern Stellen das Epithel aufgelockert, gequollen, mazeriert, zumal in der Spitzenwindung. Meistens ist die Stria in ihrer Länge etwas verkürzt, so dass sie den Raum zwischen dem Ansatz der Reissnerschen Membran und der Prominentia spiralis nicht völlig ausfüllt. Ligamentum spirale namentlich in der Spitzenwindung locker gebaut, zellarm («hydropische Degeneration» nach Manasse).

Cortisches Organ in allen Windungen deutlich in seiner äusseren Form zu erkennen, meistens von normaler Höhe, die normal gebauten Pfeilerzellen sowie auch Hensensche Stützzellen erkennbar. Daneben aber auch Schnitte, wo zumal in der Mittelwindung das Cortische Organ nur noch aus einem Zellhaufen besteht, der aber nicht abgeflacht, sondern von stattlicher Höhe ist, abgesehen von den Pfeilern genauere Einzelheiten aber nicht mehr erkennen lässt. Nach innen vom Cortischen Organ resp. dem innern Cortischen Pfeiler ein in allen Windungen deutlich ausgebildetes mit Hämatoxylin blau gefärbtes Säulchen, dessen unteres Ende auf einem homogenen Höcker im Sulcus spiralis internus oder auf einem kleinen Zellhaufen — den abgetrennten innern Stützzellen — ruht, während das obere Ende an der Cortischen Membran und zwar sozusagen ausnahmslos an der Stelle des Hensenschen Streifens sich inseriert, wobei die plumpe, aber sonst gut ausgebildete Membrana tectoria scheinbar nach oben gestossen wird. Im van Gieson präparat ist das Säulchen intensiv rot, mit Weigerts Fibrinfärbung nicht tingierbar.

Linkes Felsenbein.

Äusseres und mittleres Ohr: Gehörgang unverändert Trommelfell wie rechts, ebenso Schleimhaut der Paukenhöhle in gleicher Weise verändert wie rechts, ebenso die Tube. Binnenmuskeln normal. Fazialiswulst gleich wie rechts stark vorspringend, so dass die Nische des ovalen Fensters verengt erscheint, hinterer Steigbügelschenkel ebenfalls mit dem hier offenen Fazialiskanal bindegewebig eng verwachsen, Fussplatte und Ringband intakt. Im Fazialiskanal eine geringe Menge von Lymphozyten. Auch auf dieser Seite weder am Knochen der Paukenhöhlenwandung, noch an den Gehörknöchelchen stärkerer Abbau. Runde Fensternische ebenfalls verengt durch Verdickung der Hinterwand, Knochen von normalem Aussehen, in der Nische reichlich Bindegewebe mit Fettzellen.

Inneres Ohr: Pars superior und Sakkulus völlig normal, ebenso die beiden Aquädukte ohne Veränderungen, offen. Im Stamm des Nervus VIII und an seinen Endästen ziemlich starke Einlagerung von Lymphozyten und Plasmazellen, namentlich am Tractus foraminulentus. Auch auf dieser Seite stärkere Segmentierung der

Kochlearisfasern am Eintritt in die Schnecke und in die Lamina ossea, während diese Erscheinung gleich wie auf der rechten Seite am Ramus utriculo ampullaris nicht zu sehen ist. Ganglion spirale überall gut ausgebildet, vielleicht in der ersten Hälfte der Basalwindung Zahl der Ganglienzellen spurweise vermindert, die Nervenfasern aber als dickes Bündel in die Lamina ossea eintretend.

Form der knöchernen und häutigen Schnecke o. B. Die epithelialen Bestandteile des Duktus normal. Epithel der Stria vascularis auf den meisten Schnitten gut erhalten, nur an einzelnen wenigen Stellen (zumal in der Spitzenwindung) aufgelockert, auch auf dieser Seite Stria in ihrer Längenausdehnung meistens etwas verkürzt. Die Cortische Membran auffallend kurz und dick, halbkugelig, in ihrer Struktur aber völlig erhalten, in allen Windungen scheinbar nach oben gedrückt durch ein zwischen ihr und dem Cortischen Organ senkrecht gestelltes Säulchen, das wieder dieselben tinktoriellen Eigenschaften besitzt, wie bereits für die rechte Seite beschrieben. Die hyaline Schicht sitzt hier direkt dem etwas verbreiterten Cortischen Organ auf. Letzteres im allgemeinen besser erhalten wie rechts, seiner äusseren Form nach sicher nicht atrophisch, sondern von normaler Grösse. Von den einzelnen Zellen meistens noch deutlich zu erkennen die gut erhaltenen Cortischen Pfeiler mit dem Tunnel-, oft auch dem Nuelschen-Raum, ausserdem noch Hensensche Stützzellen und Deiterssche Zellen. Claudiussche Zellen normal.

Zusammenfassung.

Die mikroskopische Untersuchung beider Felsenbeine ergibt also auf beiden Seiten dieselben Veränderungen und in demselben Grad:

Im Mittelohr eine frische Tuberkulose ohne schwere Zerstörungen, namentlich ohne Knochenabbau, Verengerung beider knöchernen Fensternischen, sowie eine bindegewebige Fixation des hinteren Stapesschenkels an den auf beiden Seiten offenen Fazialiskanal und endlich ein Lipom der verengten runden Fensternischen;

im inneren Ohr nur wenig Veränderungen, ein atypisches Aussehen des Cortischen Organs insofern, als zwischen diesem und der plumpen Cortischen Membran eine senkrecht gestellte hyaline Zwischenschicht sich einschiebt.

Epikrise: Die Segmentierung der Fasern des N. cochlearis am Eintritt in die Schnecke und in die Lamina ossea kann nicht als Ursache der Taubstummheit angesehen werden, vielmehr handelt es sich um eine postmortale Veränderung, wie sie auch bei Gehörorganen mit normaler Hörweite zuweilen nachzuweisen ist (vgl. hierüber die Untersuchungen von Nager und Yoshii (3). Auch wäre es von vornherein unmöglich, dass dann, wenn eine solche Segmentierung des Nervs von Geburt an bestehen würde, sich nicht nachträglich nach-

weisbare Umwandlungen in und um die Nervenfasern, vor allem — aus Atrophie und gänzlicher Schwund der Fasern und Bindegewebseinlagerung. einstellen würden.

Auch auf das kleinzellige Infiltrat im inneren Gehörgang ist kein besonderes Gewicht zu legen, da diese Veränderung durch die tuberkulöse Meningitis bedingt und regelmäfsig bei den verschiedenen Formen von Meningitis zu finden ist.

Auch die Tuberkulose des Mittelohres hat die Taubheit nicht bedingt, da sie sowohl nach der Anamnese, als dem zuverlässigen histologischen Befund frisch und auch nirgends in das Labyrinth durchgebrochen ist. Die frische Tuberkulose beider Mittelohren gleichzeitig mit Tuberkulose der Lungen, des Darms und der Hirnhaut bestätigt nur die längst bekannte Tatsache, dass Taubstumme verhältnismäfsig häufig an Tuberkulose erkranken, infolge ungünstiger sozialer und hygienischer Einflüsse, Momente, zu denen bei unserem Patienten zudem erbliche Belastung sich hinzugesellt.

Im Gegensatz zu diesen frischen Veränderungen ist aber die Verengerung beider ovalen und runden Fensternischen, die Verlötung des hinteren Stapesschenkels mit dem offenen Fazialiskanal sicher älteren Datums, und es erhebt sich die Frage, ob sie uns die Taubheit erklären können.

Eine Verengerung der ovalen Fensternische ist schon vielfach beschrieben worden. Bei einem Teil dieser Fälle handelt es sich um myxömatöse Schwellung der Schleimhaut, z. B. beim Kretinismus [Alexander (4), Habermann (5), Mayer (6)], in andern um Knochenauflagerung und Verdickung der Labyrinthwand durch Knochenneubildung, wie sie beobachtet wird bei der progressiven Spongiosierung [Siebenmann (7), Bezold-Scheibe (8), Manasse (9)], aber auch bei chronischer Mittelohreiterung [Habermann (10)], nach Menigitis mit Labyrinthitis und ebenfalls bei Kretinen [Habermann (5), Mayer (6), Manasse (11), Alexander (4)]. In unserem Falle besteht aber weder das eine, noch das andere; die Mittelohrschleimhaut ist abgesehen von den akut entzündlichen tuberkulösen Veränderungen nicht alteriert, jedenfalls nicht derart verdickt, dass daraus eine schon makroskopisch wahrnehmbare Verengerung der Nischen resultieren sollte. Ebensowenig ist eine Auflagerung am Knochen, z. B. am vorspringenden Fazialiswulst — wodurch die Nischenverengerung erfolgt —, nachzuweisen, im Gegenteil, die knöcherne Wand des Fazialiskanals ist ja direkt

verdünnt, offen. Die Verengerung der Nische erfolgt vielmehr durch vermehrte Bildung völlig normal aussehenden Knochens, namentlich der Gegend hinter dem Fazialiskanal, so dass dadurch dieser wulstförmig gegen die Paukenhöhle vor- und an den hintern Steigbügelschenkel herantritt und mit ihm verlötet.

Ebenso ist die Verengerung der runden Fensternische im ersten, und, wie wir sehen werden, auch im zweiten Falle allein bedingt durch eine vermehrte Bildung völlig normalen, keine Interglobularräume enthaltenden Knochens an ihrer Hinterwand, d. h. zwischen dem hintern Umfang des Fensters und der hintern Ampulle. Und dadurch unterscheiden sich auch meines Erachtens unsere zwei Fälle, wie übrigens auch die ganz ähnlichen von Siebenmann (14) und Nager (15) in der Anatomie der Taubstummheit Lieferung I und III beschriebenen, deutlich von den dort zitierten von Politzer (12) und Habermann (13). Denn bei diesen letzteren ist die Mittelohrzerstörung durchgehends eine hochgradige, und der Befund wohl stets, — wie es ja übrigens Habermann auch sagt, — als Residuum einer intra vitam überstandenen Mittelohreiterung zu deuten. Dafür spricht ja neben den Residuen am Trommelfell (Perforationen, Narben, Verkalkungen) auch die Art und die allgemeine Ausdehnung der Knochenverdickung — Hyperostose speziell des Promontoriums infolge ossifizierender Periostitis und Ostitis (vgl. speziell Habermann, Archiv f. O. Bd. 50, S. 236 u. f.). Wird also in diesen Fällen von Habermann die Ursache der Taubheit vor allem in den Mittelohrveränderungen gesucht, so ist dies bei unseren, sowie den übrigen ähnlichen, von Siebenmann (14), Nager (15), Panse (16), Denker (17), und einem gleichfalls von Habermann (18) im Archiv Bd. 63, S. 201 publizierten Falle nicht denkbar. Ebenso kommt bei all diesen letzteren Fällen als Ursache der Mittelohrveränderungen einzig eine Entwicklungsstörung, d. h. ein pathologischer Vorgang während der Fötalzeit, in Betracht, und es findet diese Annahme in unserem zweiten Falle insofern noch eine weitere Bestätigung, als nach Manasse (19) die Knorpelinseln im ovalen Fensterrahmen ebenfalls fötale Hemmungsbildungen darstellen. Und da nun nach Siebenmann (20) das Labyrinth am Ende des siebten Monates völlig ausgebildet ist, und im allgemeinen die völlige Verknöcherung der dem Tympanum zugekehrten Fazialiswand im achten bis zehnten Fötalmonat sich vollzieht, ebenso der Stapesschenkel im siebten Monat

völlig ossifiziert, so darf wohl auch mit Recht angenommen werden, dass die Veränderungen im Mittelohr erst nach dieser Zeit stattgefunden haben.

Klinisch haben diese Veränderungen im Mittelohr wohl keine grosse Bedeutung; daran zu denken, dass eine Stapesfixation, wie die vorhin angeführte, einen bedeutenden Einfluss auf den Hörakt haben könnte, geht schon aus dem einfachen Grunde nicht an, weil ja genügend Fälle von progressiver Spongiosierung bekannt sind, wo hochgradige knöcherne Fixation des Stapes und zwar in wirksamerer Form, nämlich an der Platte, wohl eine starke Reduktion des Gehörs, aber nie Taubheit zur Folge hatte.

Suchen wir aber nun bei unserem Patienten die Ursache der Taubheit im inneren Ohr, so ist es eigentlich einzig die oben beschriebene, am Präparat schon mit Lupenvergrösserung erkennbare hyaline Zwischenschicht zwischen Membrana tectoria und Cortischem Organ, welche dafür in Betracht kommen kann. Ist es völlig ausgeschlossen, dass es sich um ein Kunstprodukt resp. eine postmortale Erscheinung handelt? Wir glaubten dies anfänglich bejahen zu dürfen, weil wir uns nicht erinnerten, je einmal eine solche Säulenbildung an den zahlreichen Serien unserer Sammlung gesehen zu haben, ausgenommen den Fall von Oppikofer, wo es sich ebenfalls um die Felsenbeine eines Taubstummenhandelte. Nach genauer Durchmusterung unseres zweiten Falles, und namentlich nachdem wir die verschiedenen Schnitte unserer beiden Fälle mit jenen Oppikofers einerseits und den Schnittserien eines Normalhörenden andererseits verglichen haben, sind wir anderer Ansicht geworden, und wir werden unten die Gründe angeben, welche uns zur Annahme veranlassen, dass es sich wirklich bei dieser Säulenbildung um ein postmortales Kunstprodukt handelt.

II. Fall. Er betrifft eine 59 jährige Patientin Sch. A., welche am 29. VII. 1916 unter urämischen Erscheinungen gestorben war, und bei der die am 31. VII. ausgeführte Sektion das Vorhandensein einer Zystenniere als Todesursache angab.

Von Verwandten konnte erfahren werden, dass in der Familie der Patientin kein Fall von Taubheit vorgekommen war. Die Verstorbene war von Geburt an schwächlich und vollständig taub. Seit kurzer Zeit bestand angeblich Ausfluss aus dem linken Ohr, aber nie Schwindel. Unterricht empfing Patientin nie.

Behandlung und Konservierung der Felsenbeine wie im ersten Fall.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeins.

Äusseres und mittleres Ohr: Gehörgang von normalem Aussehen, Trommelfell nicht verändert, in der Paukenhöhle kein

Exsudat. Schleimhaut dünn, einschichtiges kubisches Epithel. Tube frei, ohne Veränderungen, Gehörknöchelchen von der dünnen Mukosa überzogen, Binnenmuskeln von normaler Dicke.

Ovale Fensternische verengt durch den stark vortretenden Fazialiswulst, grosse Dehiszenz der knöchernen, der Paukenhöhle zugekehrten Wandung und Verschluss durch Bindegewebe. Hinterer Steigbügelschenkel dem Fazialiswulst aufliegend und bindegewebig verlötet, ebenso das Stapesköpfchen. Fussplatte an ihrem vordern Umfang nach der Paukenhöhle hin luxiert. Am vordern und hintern Umfang des ovalen Fensters mitten im Knochen ein Knorpelherd. Runde Fensternische deutlich verengt durch Verdickung des Knochens an der Hinter- und Vorderwand, mit Bindegewebe und Fettzellen angefüllt. Aquaeductus vestibuli offen, ebenso der Aquaeductus cochleae.

Inneres Ohr: Bau der knöchernen und häutigen Schnecke normal. Ligamentum spirale in allen Windungen locker gebaut („Hydropische Degeneration", Manasse), Stria vascularis aufgelockert, Epithel erhalten, Prominentia spiralis o. B. Cortische Membran in allen Windungen kurz und dick, in ihrem strukturellen faserigen Aufbau sehr gut erhalten. Cortisches Organ nach seiner äusseren Form zu urteilen von normaler Grösse, von den einzelnen Zellen aber nur sicher zu erkennen die innern und äussern Cortischen Pfeiler, sowie die Hensenschen Stützzellen und Teile der Deitersschen Zellen. In der Mittelwindung erstreckt sich eine als hyaline Säule erscheinende Leiste vom Sulcus spiralis int. zur Unterseite der Cortischen Membran, letztere scheinbar nach oben stossend, in der Basal- sowohl als der Spitzenwindung ist diese Zwischenschicht nicht nachweisbar.

Nervus cochlearis kräftig, ohne Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, kein Exsudat im innern Gehörgang. Ganglienzellen der Basalwindung vermindert, das zugehörende in die Lamina ossea eintretende Nervenbündel aber sehr gut ausgebildet. Horizontale Ampulle, Nervus utriculo-ampullaris gut erhalten, ohne Veränderungen. Epithel der Macula utriculi aufgelockert, Nervus saccularis und Sakkulus unverändert, an der Makula die Härchen gut sichtbar, Bogengänge und ihre Kristen o. B.

Linkes Felsenbein.

Äusseres und mittleres Ohr: Äusserer Gehörgang und Trommelfell unverändert. Schleimhaut der Paukenhöhle nicht verdickt, ohne entzündliche Veränderungen. Binnenmuskeln o. B.

Ovale Fensternische wie auf der rechten Seite stark verengt durch den vorspringenden Fazialiskanal, der an seiner ganzen der Paukenhöhle zugekehrten Wand nur bindegewebig verschlossen ist, bindegewebige Verlötung mit dem Steigbügelköpfchen. Fussplatte am hintern Umfang nach vorne aussen luxiert, grosser Knorpelherd

im hintern Umfang des Fensterrahmens. Runde Fensternische stark verengt durch Verdickung des Knochens an der Hinterwand, ausgefüllt mit Fettgewebe

Inneres Ohr: Bau der knöchernen und häutigen Schnecke normal. Innerer Gehörgang o. B. Kochlearisstamm von normaler Stärke, ohne Bindegewebsvermehrung. Ganglion cochleare gut entwickelt, Ganglion spirale der Basalwindung zellarm, aber auch hier das in die Lamina ossea eintretende Nervenbündel sehr reich an Fasern.

Im ganzen Ductus cochlearis dieser Seite ein Farbenniederschlag, z. T. der Zona pectinata oder der Prominentia spiralis aufliegend, z. T. auch über die Zona tecta und den Limbus spiralis sich erstreckend. Epithel der Stria vascularis lückenlos und gut erhalten, einige wenige Stellen ausgenommen, wo die Zellen aus ihrem Zusammenhang gelöst in der Nachbarschaft liegen. Prominentia spiralis unverändert, Ligament. spirale zellarm, Aquädukte offen.

Cortisches Organ in seiner äussern Form erhalten, von normaler Höhe, die innern und äussern Pfeiler zu erkennen, sowie meistens auch die Hensenschen Stützzellen, im übrigen eine weitere Differenzierung nicht möglich. Die Cortische Membran auffallend kurz und dick, sehr gut erhalten in ihrem Aufbau, auch in ihrer Lage nicht wesentlich verändert. Zwischen ihr und dem Sulcus spiralis internus erstreckt sich wieder die schon beschriebene hyaline Schicht, aber nur in der zweiten Hälfte der Basalwindung und einem kleinen sich direkt anschliessenden Teil der Mittelwindung. In der ersten Hälfte der Basalwindung, im grössten Teil der Mittel- und der ganzen Spitzenwindung ist sie nicht nachzuweisen.

Horizontale Ampulle, Nerv. utriculo ampullaris gut erhalten, ohne Veränderung. Epithel der Macula utriculi aufgelockert, das der Macula sacculi gut erhalten, Nervus saccularis kräftig, Bogengänge und ihre Kristen o. B.

Zusammenfassung:

Die mikroskopische Untersuchung der beiden Felsenbeine hat also auf beiden Seiten dieselben Veränderungen und fast in gleichem Grade ergeben, nämlich im Mittelohr: eine Verengerung der ovalen Fensternische durch den stark vorspringenden, nur bindegewebig verschlossenen Fazialiskanal, Fixation des Stapesköpfchens an den Fazialiswulst mit Luxation der Fussplatte, Lipom in der ebenfalls verengten runden Fensternische, Knorpelherde im Rahmen des ovalen Fensters; im innern Ohr: Hyalines Säulchen zwischen Sulcus spiralis int. und Cortischer Membran, auf der rechten Seite deutlich nachweisbar nur in der Mittelwindung, links nur im Bereich der zweiten Hälfte der Basal- und einem kleinen Teil der Mittelwindung. Atrophie des Ganglions der Basalwindung.

Epikrise: Durften wir beim 1. Falle, der die Hyalinbildung beiderseits im ganzen Verlauf des Ductus cochlearis aufwies, noch daran denken, dass sie die Taubheit verursacht haben könnte, so verträgt sich diese Annahme in unserem 2. Falle schon deswegen nicht mit unseren Anschauungen über die Hörfunktion der verschiedenen Schneckenwindungen, weil die «Sperre» links nur auf einen kleinen Teil der Basal- und Mittelwindung, rechts sogar nur auf einen solchen der letzteren allein sich erstreckt, uns also doch nie und nimmer die aufgehobene Funktion aller Windungen erklärt. Zudem ergibt sich nun bei genauerem Zusehen, dass sozusagen überall da, wo das Säulchen sich findet, die innere Pfeilerzelle nach dem Sulcus internus zu bloss liegt, d. h. der normalerweise ihr anliegende Raum mit der inneren Haarzelle, sowie den inneren Stützzellen von ihr sich abgelöst haben. Und diese aus ihrem Zusammenhang losgelösten Zelltrümmer bilden nun mit Plasmakugeln, Resten der Lamina reticularis etc. die Bausteine für das genannte Säulchen. Dies beweisen zahlreiche Bilder, wo der Raum zwischen Cortischer Membran und dem Sulcus spiralis internus nur von einzelnen Zellen und Plasmakugeln ausgefüllt ist, die bald regellos, bald in einer säulchenartigen Reihe angeordnet sind, oder wo oben an der Cortischen Membran oder auch unten auf dem Sulcus ein Teil der «Säule» sich gebildet hat, die übrige Strecke derselben aber aus einzelnen deutlich erkennbaren Zellen und Kugeln zusammengesetzt ist. Ja man sieht sogar Bilder, wo je nach der Einstellung der Mikrometerschraube bald das «Säulchen» homogen erscheint, dann aber deutlich aus einzelnen Zellen mit ihren Kernen, z. T. auch aus dunkel tingierten Plasmakugeln zusammengesetzt ist.

Endlich gelang es uns auch noch, eine ganz ähnliche Säulenbildung im Ductus cochlearis eines Normalhörenden nachzuweisen (vgl. Figur).



yalines Säulchen vom Sulcus spiralis int. zur Cort. Membran bei einem Normalhörenden.

Es handelt sich um die Felsenbeine einer 24 jähr. Patientin Sch. J., die an Tbc. pulmonum gestorben, nie ohrenkrank gewesen, und bei der kurz vor dem Tode ein Gehör von mehr wie 700 cm für Flüstersprache nachgewiesen worden war. Für die ziemlich gute Konservierung des inneren Ohres spricht der Umstand, dass das Epithel der Maculae ausgezeichnet erhalten ist, für diejenige speziell des Corti schen Organs das Erhaltensein der Haarzellen samt den Hörhaaren. Jedoch ist nicht durchgehends der Zustand des Cortischen Organs ein so guter, schon die meistens sehr langgestreckte schmale Cortische Membran ist als ein Zeichen mangelhafter Konservierung charakteristisch. Des weiteren finden sich dann Stellen, wo die Haarzellen als solche nicht mehr deutlich zu erkennen sind, und namentlich die innere Haarzelle, sowie die innern Stützzellen sich aus ihrer Verbindung mit dem inneren Pfeiler losgelöst haben, letzterer selbst wie durch Druck von oben her eingeknickt ist (vgl. Abbildung). Und gerade an diesen, jedenfalls infolge Einwirkung unserer Behandlungsmethoden veränderten Stellen findet sich nun wieder jene homogene Säule vom Sulcus internus zur Unterseite der Cortischen Membran. Auch hier ist das Säulchen bald homogen, bald aus einzelnen Zellen und Plasmakugeln zusammengesetzt, bald in der einen, bald in der anderen Windung deutlicher zu sehen, ebenso zeigt es genau dieselben tinktoriellen Eigenschaften, wie wir sie anlässlich der Beschreibung unseres ersten Falles geschildert.

Hier wie dort handelt es sich also jedenfalls um einen reinen Zufall, ob eine eigentliche Säule sich bildet, Gruppierung von Zellen und Plasmakugeln, Niederschläge, geringere oder stärkere postmortale Veränderungen mögen da eine Rolle spielen. Dafür spricht auch der Umstand, dass häufig auf einen Schnitt ein Säulchen, einige Schnitte später an seiner Stelle nur einzelne Zellen sich finden und umgekehrt. Ja sogar eine Doppelbildung, d. h. 2 Säulen nebeneinander konnten einmal einwandfrei nachgewiesen werden.

Die Insertion der Säule ungefähr auf der Mitte der Unterseite der Cortischen Membran, entsprechend ziemlich genau dem Hensenschen Streifen, erklärt sich unschwer daraus, dass diese Stelle meistens der Gegend der inneren Haarzelle gegenüberliegt, also sehr leicht mit den hier befindlichen Zellen verlötet. Legt sich dann die Membrana tectoria, wie wir es ja häufig auch bei völlig normalen Präparaten beobachten, nach oben um, so dehnt sich auch der Strang, oder er reisst unten oder oben ab, welches Bild verschiedene unserer Schnitte entsprechend wiedergeben.

Wir sehen also die mannigfaltige Auslese der bereits beschriebenen postmortalen Veränderungen um eine weitere vermehrt, und wir wagen sogar der Ansicht Ausdruck zu geben, dass sicher noch weitere in der Histologie der Taubstummheit beschriebene Veränderungen des inneren Ohres ebenfalls postmortalen Ursprungs sind, zum mindesten alle jene, die wir bei Felsenbeinserien von Normalhörenden gleichfalls sehen, wie z. B. langgestreckte Membrana tectoria, Obliteration des Ductus, Teilung des Corti schen Organs in 2 Höcker, ja sogar Aplasie desselben. Damit erwachsen der Deutung der Ätiologie der Taubstummheit bei dem Patienten von Oppikofer sowohl, als unseren beiden, neue Schwierigkeiten. Die bei allen 3 Fällen übereinstimmenden Mittelohrveränderungen geben aus dem bereits früher angeführten Grunde keine befriedigende Erklärung für die schweren klinischen Erscheinungen. So müssen wir denn vorläufig annehmen, dass Veränderungen vielleicht in der feinern Struktur der einzelnen Sinneszellen dafür verantwortlich zu machen sind, welche wir als solche im fixierten Präparat nicht mehr nachweisen können, oder diese im Gebiete der zentralen Hörbahn liegen.

Die letztere Annahme dürfte umsomehr berechtigt sein, als beide Taubstumme, wenn auch selbst weder mit Kropf noch mit kretinischem Habitus behaftet, doch schwachsinnig und in hereditärer Beziehung schwer belastet waren, indem sie Familien entstammen, wo Phthise, Taubstummheit, Schwerhörigkeit und Idiotie schon bei den nächsten Blutsverwandten sich findet. Wenn wir damit die beschriebenen Knochenveränderungen zusammenhalten, so dürfen wir mit Gewissheit behaupten, dass es sich offenbar hier wieder um 2 Fälle kretinischer Taubstummheit handelt, wie solche in ihrem anatomischen Substrat von den beiden oben erwähnten schweizerischen Autoren zuerst einlässlicher beschrieben, aber auch im Grossherzogtum Baden und in Österreich speziell in Steiermark in allen Übergängen bis zur wirklichen kretinischen Taubstummheit mehrfach beobachtet und mitgeteilt worden sind. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind ähnliche, wie beim wirklichen Kretin, aber weniger ausgesprochen, so dass sie am besten als kretinoid zu bezeichnen sind, womit angedeutet werden soll, dass sie zusammen mit denjenigen der idiotischen und kretinischen Taubstummheit dem nämlichen Typus, nämlich demjenigen der endemischen Hörstörung angehören, deren höchster Grad als Taubstummheit am meisten augenfällig ist.

Sowohl die beiden hier publizierten, als die früheren von Siebenmann, Nager und Oppikofer veröffentlichten Fälle stellen alle nur

verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses dar. Bei übereinstimmendem Mittelohrbefund sind es nur die Veränderungen im Labyrinth, welche differieren. Es unterscheiden sich aber die beiden hier publizierten Fälle von den frühern gerade durch den negativen Befund im innern Ohr. Sowohl bei den Fällen von Siebenmann und Nager, als bei dem von Oppikofer, bestand eine stellenweise, oft aber auch eine über den ganzen Verlauf des Duktus sich erstreckende deutliche Aplasie des Cortischen Organes mit oft völliger Obliteration des Duktus durch Verklebung der Reissnerschen mit der Basilarmembran. Hier finden wir einen durch alle Windungen völlig normal erhaltenen Duktus und ein in seiner äusseren Gestalt und Grösse völlig unverändertes Cortisches Organ, das im ersten Falle auch noch nähere Einzelheiten erkennen lässt, im zweiten leider nicht mehr so gut erhalten ist, dass wir uns ein Urteil erlauben dürften darüber, was intra-vitale und was postmortale Veränderungen sind.

Es unterscheiden sich in dieser Beziehung die beiden Felsenbeine aber auch von allen übrigen bis jetzt unseres Wissens publizierten histologischen Befunden von angeborener Taubstummheit. Die gebräuchlichen Lehrbücher, aber auch die Monographien über Taubstummheit von Siebenmann (2), Mygind (21), Uffenorde (22), Denker (23), ebenso Panse (24) in seiner pathologischen Anatomie, sowie Lange (25) in Manasses Handbuch sprechen fast ausnahmslos von schweren Störungen im inneren Ohr — Veränderungen im knöchernen oder häutigen Labyrinth, Epitheldegeneration an der Papilla basilaris mit Aplasie oder Hypoplasie des Cortischen Organes, Veränderungen im Lumen des Ductus cochlearis, Akustikusatrophie, Veränderungen am Sakkulus etc. Unser Befund ist ein wesentlich geringerer und darf wohl insofern geeignet sein, den Beweis zu erbringen, dass es auch bei der angeborenen Taubheit Fälle gibt mit verhältnismäſsig recht geringen Veränderungen im inneren Ohr, bei denen es uns mit den jetzigen Untersuchungsmethoden nicht gelingt, das anatomische Substrat für die schweren klinischen Erscheinungen nachzuweisen.

Literaturnachweis.

1. Oppikofer, 3 Paar Taubstummenfelsenbeine, Z. f. O. Bd. 67. S. 143, 1913. — 2. Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Bergmann, Wiesbaden 1904. — 3. Nager und Yohsii, zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres, Z. f. O. Bd. 60, S. 93. — 4. Alexander, das Gehörorgan der Kretinen, A. f. O. Bd. 78, S. 54. — 5. Habermann, zur Lehre der Ohrerkrankungen infolge von

Kretinismus, A. f. O. Bd. 79, S. 23. — 6. Mayer, Otto, Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubheit und Schwerhörigkeit, A. f. O. Bd. 83, S. 157. — 7. Siebenmann, in Bezold, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. Derselbe, multiple Spongiosierung, Z. f. O. Bd. 34, S. 359. Derselbe. über einen weiteren Fall von Spongiosierung etc., Z. f. O. Bd. 36, S. 291. Derselbe, über die Anfangsstadien und über die Natur der progressiven Spongiosierung, Verhandl. d. d. ot. Ges. 1912, S. 186. — 8. Bezold, ein Fall von Stapesankylose etc., Z. f. O. Bd. 24, S. 267. Derselbe, ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose, etc. Z. f. O. Bd. 26. S. 1. — Scheibe, zur Ostitis der Labyrinthkapsel, Verhandl. d. d. ot. Ges. 1901, S. 175. Derselbe, Verhandl. d. d. ot. Ges. 1894. — 9. Manasse, die Ostitis chron. metaplastica der menschlischen Labyrinthkapsel. Bergmann, Wiesbaden 1912, — 10. Habermann, zur Pathologie der chron. Mittelohrentzündung u. des Cholesteatoms des äusseren Gehörganges, A. f. O. Bd. 50. S. 236. — 11. Manasse, über kongenitale Taubstummheit u. Struma, Z. f. O. Bd. 58, S. 105. — 12. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, V. Aufl. S. 653. — Brühl, Grundriss und Atlas der Ohrenheilkunde, II. Aufl. Tafel 19. — 13. Habermann, zur Pathologie der Taubstummheit u. der Fensternischen A. f. O. Bd. 53, S. 52 u. Verhandl. d. d. ot. Ges. 1901. — 14. Siebenmann, Bildungsanomalien im Gebiete der Gehörknöchelchen u. der Fensternischen, Anat. d. Taubstummh., Lief. I. — 15. Nager, Bildungsanomalien der Paukenhöhle u. Gehörknöchelchen, Anat. der Taubstummh., Lief. III. — 16. Panse, vier Schläfenbeine von 2 Taubstummen, A. f. O. Bd. 64, S. 118, — 17. Denker, weitere Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit, Anat. d. Tbsth., Lief. V. — 18. Habermann, zur Lehre von der angeborenen Taubstummheit, A. f. O. Bd. 63, S. 201. — 19. Manasse, über Ossifikationsanomalien im menschl. Felsenbein, A. f. O. Bd. 95, S. 145. — 20. Siebenmann, Mittelohr und Labyrinth, Handbuch der Anat. des Menschen, von Bardeleben, Jena 1897. Derselbe, die ersten Anlagen von Mittelohrraum und Gehörknöchelchen des menschlichen Embrio in der 4.—6. Woche, A. f. Anat. und Physiol. 1894. Derselbe, das Gehörorgan. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, herausgegeben von Merkel und Bonnet, Bd. VIII. 1898. Derselbe, Anatomie der angeborenen Taubheit, Verhandl. 1904. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubheit, Verhandl. d. naturf. Ges. Basel, Bd. XVI, S. 363. — 21. Mygind, die angeborene Taubstummheit, Berlin, Hirschwald, 1890. Derselbe, Taubstummheit, Berlin, Oskar Koblentz, 1874. — 22. Uffenorde, über den jetzigen Stand der Forschung der Taubstummheit, med. Klinik 1911, Nr 40. — 23. Denker, die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan bei Taubstummheit. Sonderabdruck aus der Z. f. O. Derselbe, Einteilung der Taubstummheit und Zusammenstellung der verwertbaren Taubstummenohrbefunde, Anat. d. Taubsth., Lieferung VII. — 24. Panse, path. Anatomie des Ohres, Vogel, Leipzig 1912. — 25. Manasse, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres, Wiesbaden 1917. — 26. Hammerschlag, ein neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit, A. f. O. Bd. 56, S. 161. — 27. Goerke, der gegenwärtige Stand der Pathologie der Taubstummheit, Zentralblatt f. O. Bd. VIII, S. 385.

XXI.

Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.

Von Dr. med. Chr. Schmidt in Chur.

Mit 20 Abbildungen auf Tafel XVII—XXIV.

Von der Erwägung ausgehend, dass die Höhlen und Nebenhöhlen der Nase an Ausgusspräparaten mit besonderer Deutlichkeit hervortreten müssten, habe ich schon vor mehr wie 10 Jahren eine grössere Serie solcher Präparate hergestellt. Ich hoffte durch das Studium dieser Präparate die Forschungen anderer Autoren auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Nase in zweckmäfsiger Weise ergänzen zu können. Als aber der grösste Teil dieser Sammlung durch einen unglücklichen Zufall vernichtet worden war, konnte die Arbeit nicht zum Abschluss gebracht werden. Erst in diesem Jahre, wo ich neues Material zum Verarbeiten erhielt, war es mir möglich, die Arbeit weiterzuführen. Den Ergebnissen meines Studiums an Corrosionspräparaten kann selbstverständlich nur ein ergänzender Wert zugemessen werden; denn das Studium an Schnittserien und Rekonstruktions-Modellen kann dadurch nicht ersetzt werden.

Das Verfahren zur Herstellung von Metallcorrosionspräparaten ist schon von Siebenmann und Preiswerk wiederholt ausführlich beschrieben worden. Ich habe mich im Grossen und Ganzen an die von den beiden Autoren angegebene Methode gehalten und kann es deshalb erübrigen, auf nähere Angaben einzugehen. Während jedoch sowohl Siebenmann wie Preiswerk ausschliesslich ihre Semperschen Trockenpräparate in Gips einbetteten, habe ich bei einem Teil meiner Präparate versucht, die bei Gipseinbettung unvermeidliche Durchfeuchtung der Trockenpräparate dadurch zu umgehen, dass ich dieselben in eine trockene Masse einbettete. Als solches hat sich mir am besten bewährt das sogenannte Kieselguhr, wie es bei der Verpackung gewisser Medikamente zur Verwendung kommt.

Verwendet wurden Trockenpräparate von fötalen und einem erwachsenen Kopf. Vor der Einbettung in Gips oder Kieselguhr wurden kleine Glasröhrchen in die Nasenlöcher und in den Nasenrachenraum resp. bei einzelnen auch in die Trachea eingekittet, die sowohl als Eingussröhren, wie auch späterhin als Stative zu dienen hatten. Die so armierten Präparate wurden nun entweder in üblicher Weise in Gips

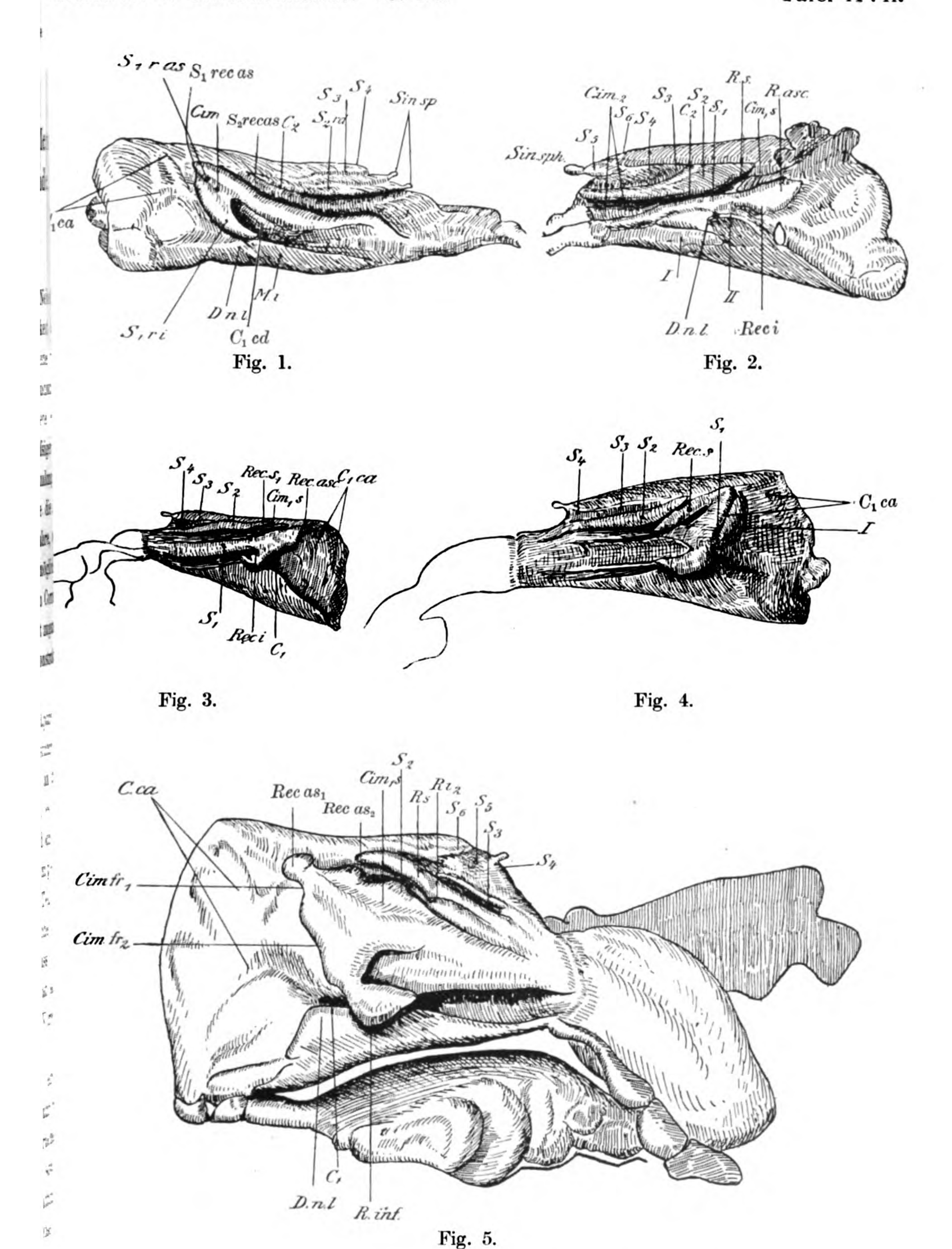


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.



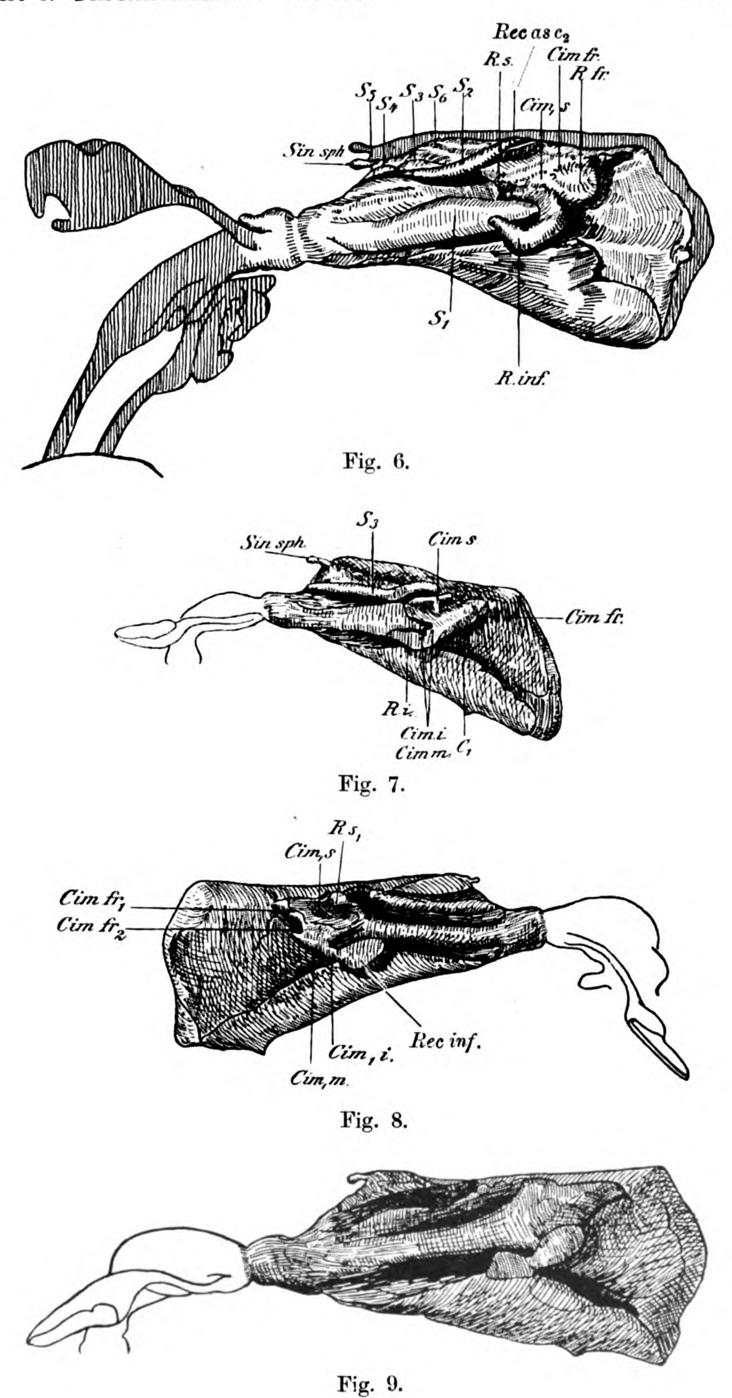


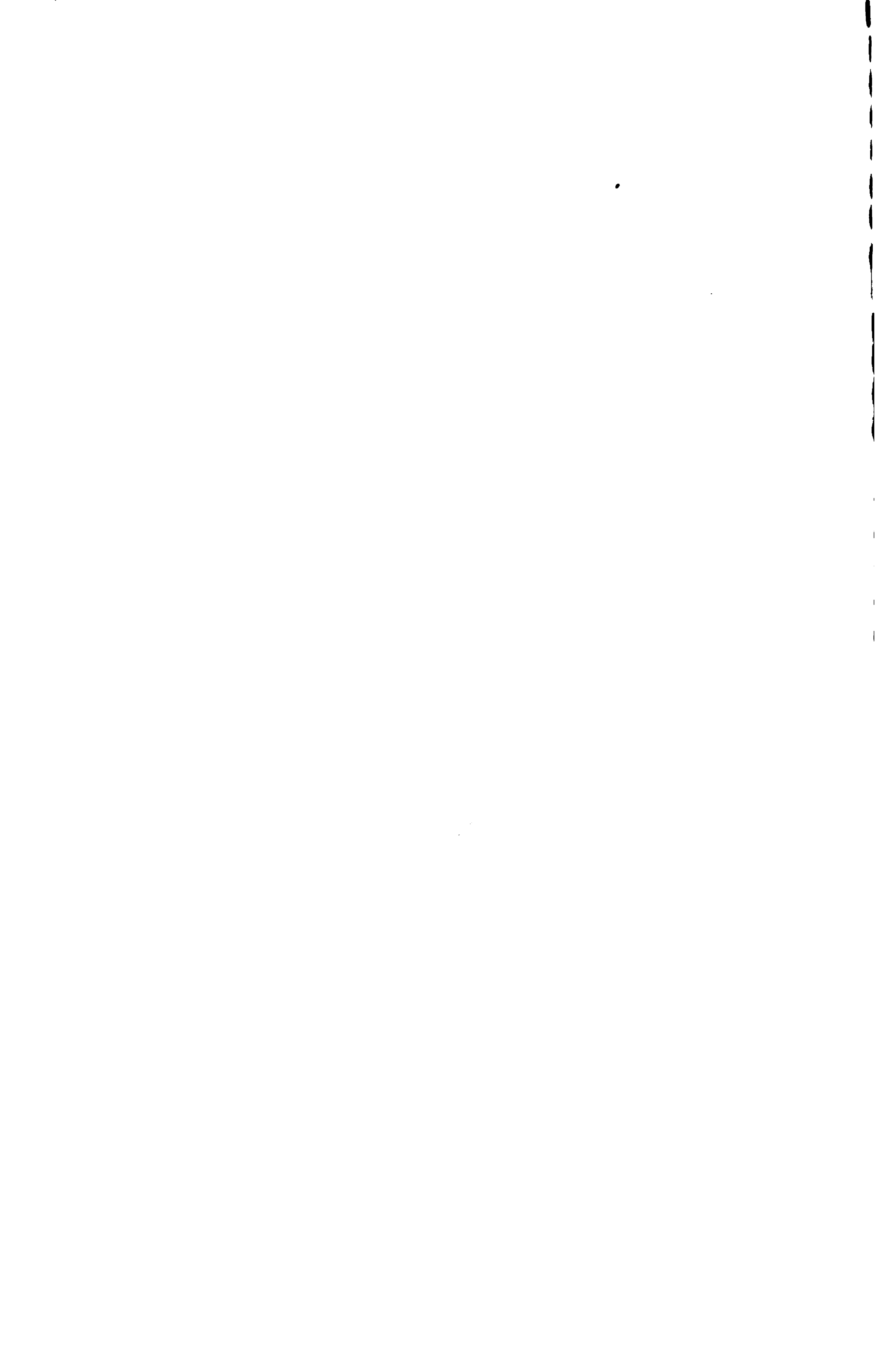
Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.



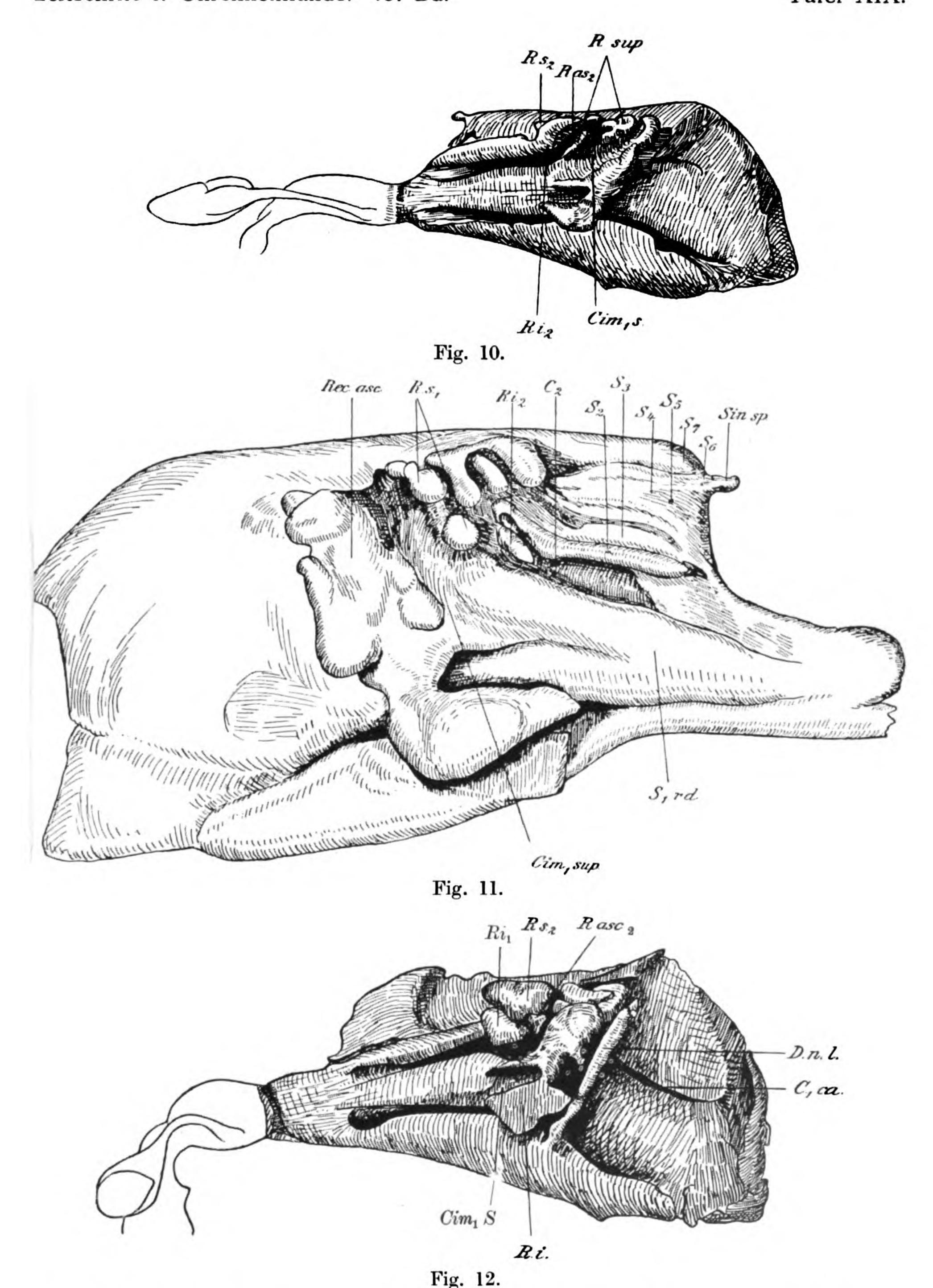
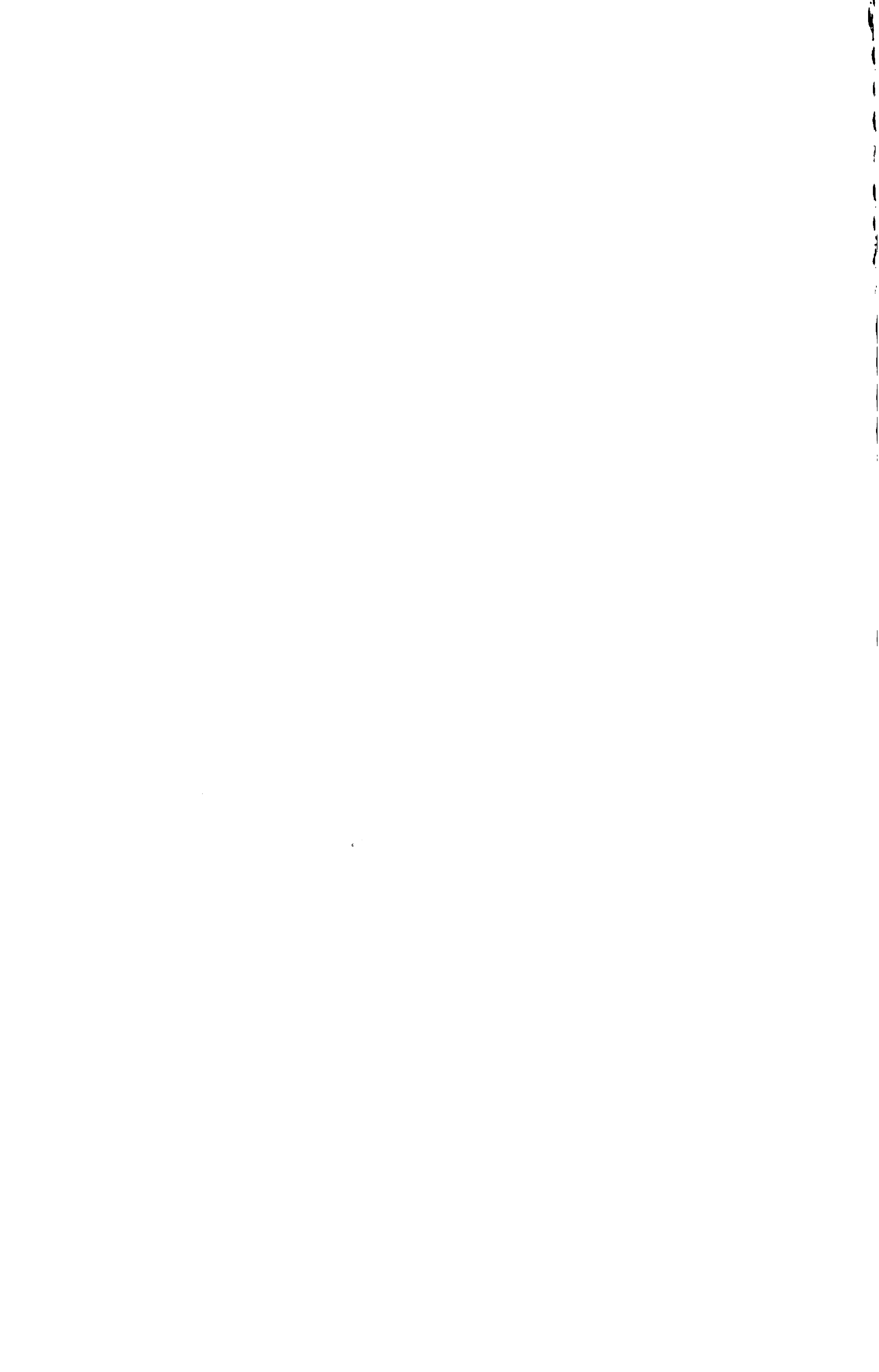


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.



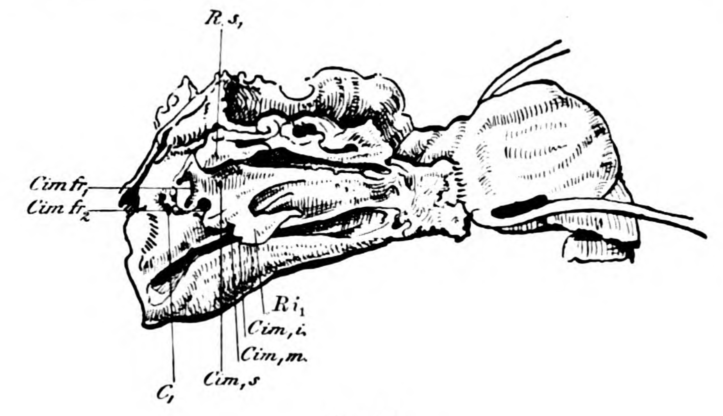


Fig. 13.

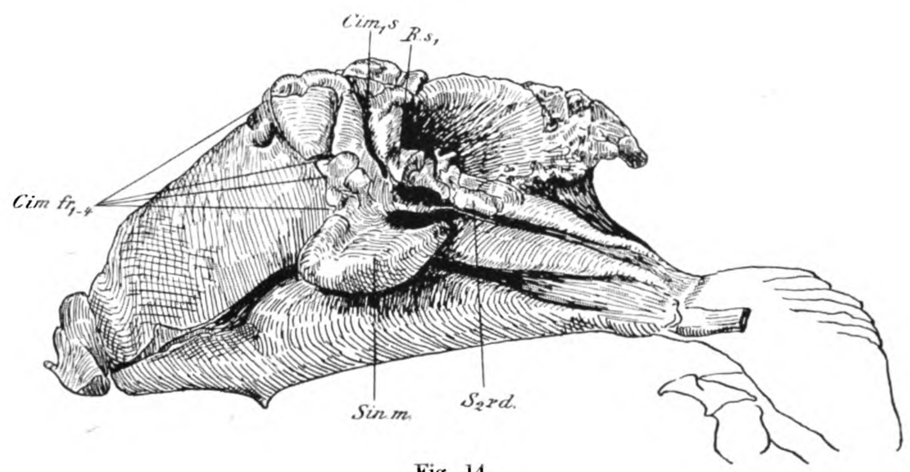


Fig. 14.

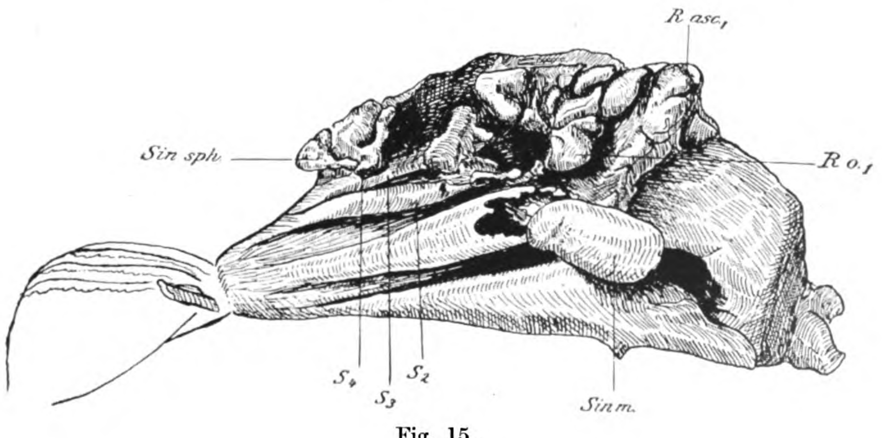


Fig. 15.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.



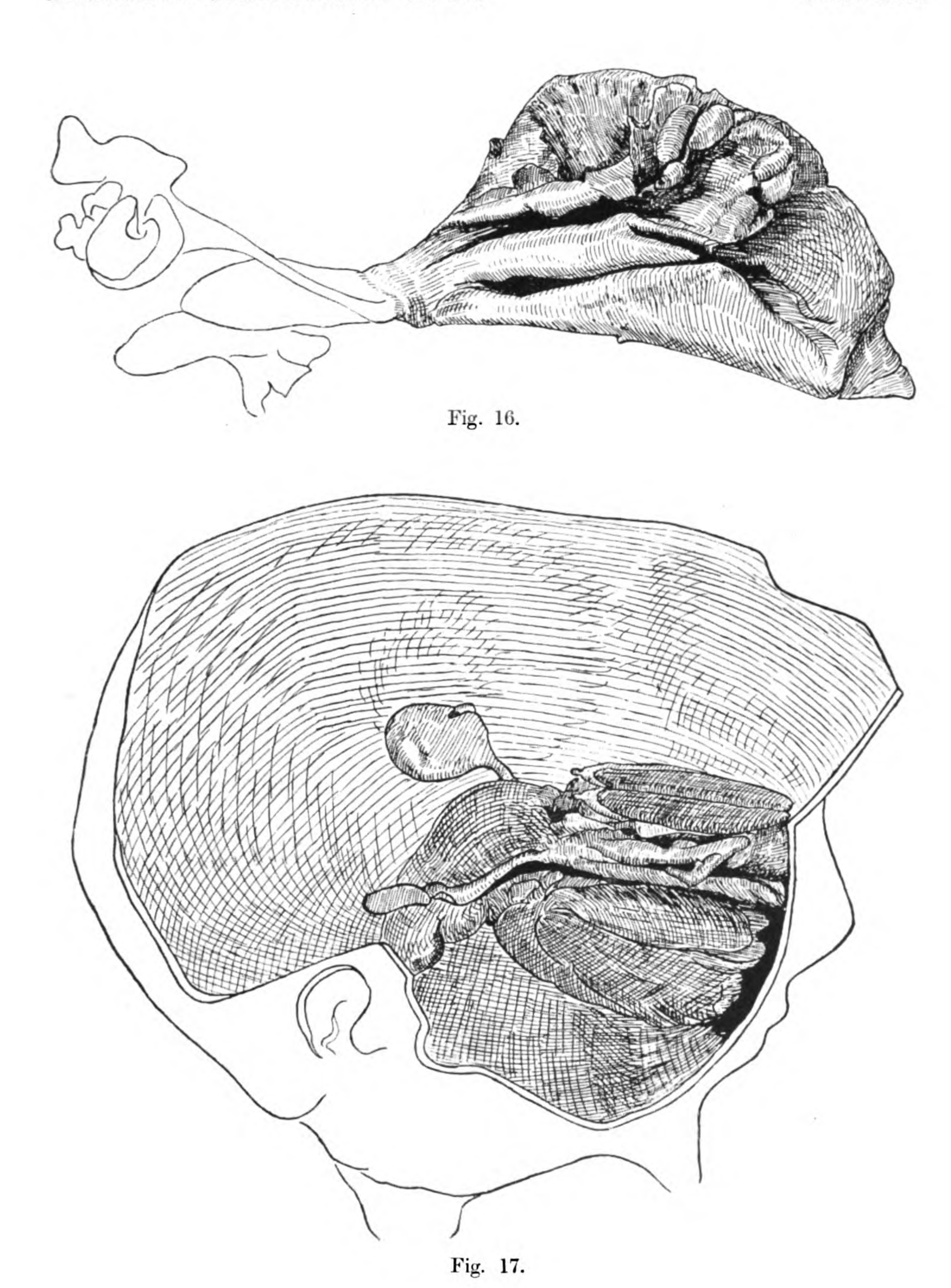


Fig. 16.

Fig. 17.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.

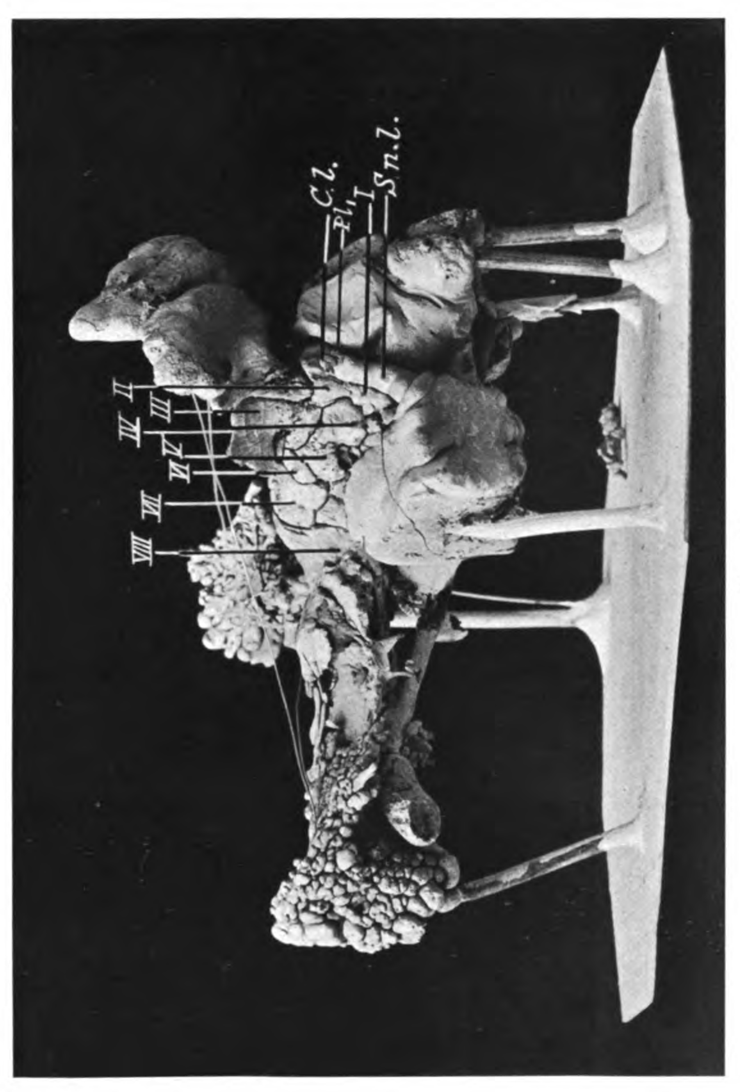


Fig. 18.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.



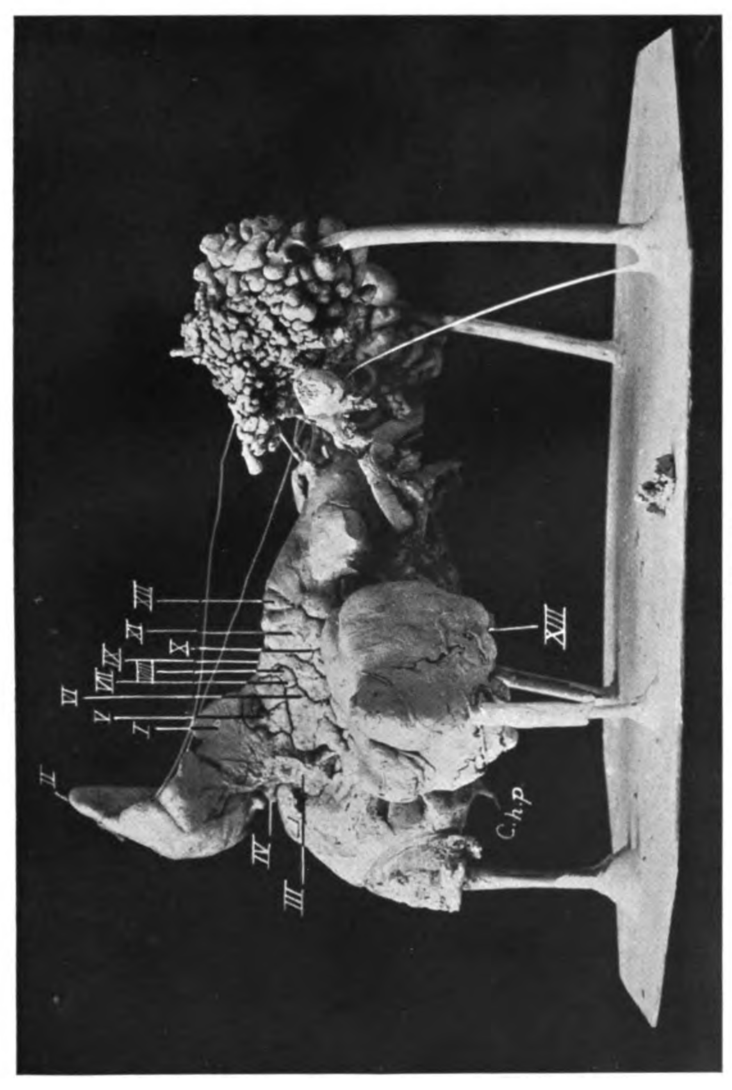


Fig. 19.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.

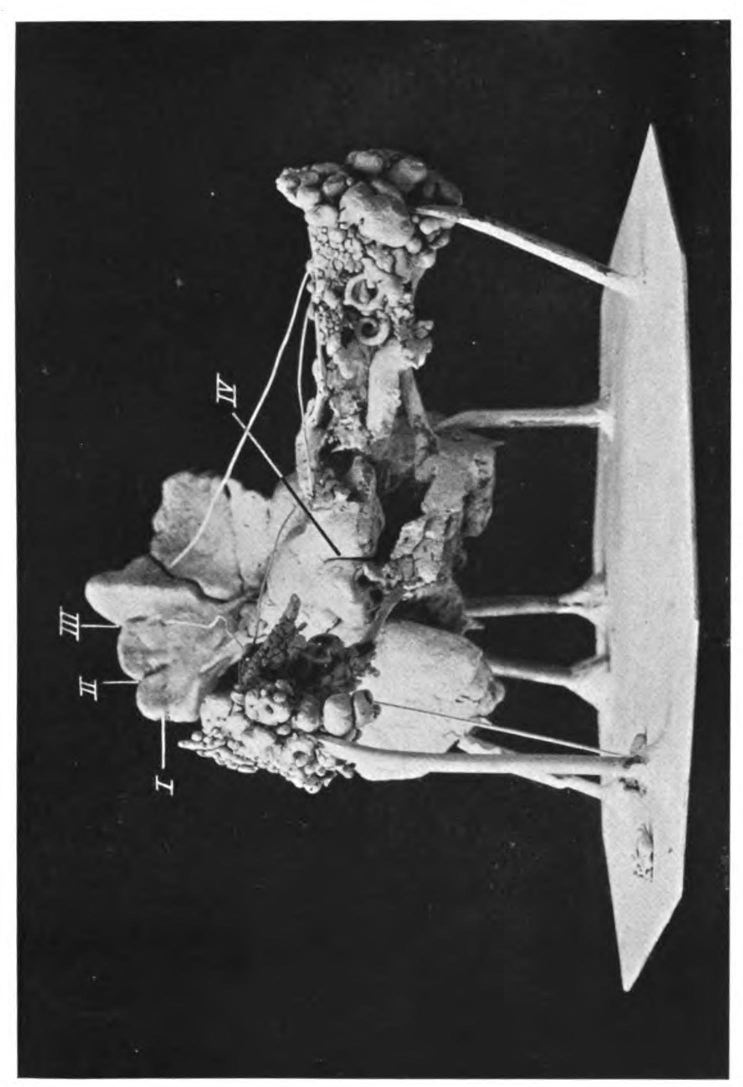


Fig. 20.

Schmidt, Zur Corrosionsanatomie der Nase des Menschen in fötalem und erwachsenem Zustande.



eingebettet oder bei Verwendung von Kieselguhr in irgend einem Gefäss mit dieser Masse sorgfältig umhüllt und zwecks besserer Konsolidierung mit einer dünnen Gipsschicht überdeckt. Nachdem das Ganze bei mäfsiger Wärme im gewöhnlichen Bratofen vorgewärmt worden war, wurde durch die kleinen Glasröhrchen flüssiges Woodsches Metall eingegossen, bis dieses in den entgegengesetzten Glasröhrchen in die Höhe stieg und durch Klopfen nicht mehr zum Sinken gebracht werden konnte. Nach vollkommener Abkühlung wurden die schon beim Erkältungsvorgang gesprengten Glasröhrchen entfernt und die in Nasenlöcher und Nasenrachenraum steckenden Metallstäbchen auf die gewünschte Höhe zurückgeschnitten. In diesem Zustande wurden nun die Präparate in 10% Kalilauge und bei mäfsiger Erwärmung auf dem Heizkörper der Zentralheizung corrodiert. Die Corrosion erfordert bei einer Wärme von ca. 30° C. für fötale Köpfe ungefähr 8 Tage, für einen Kopf vom Erwachsenen jedoch mehrere Wochen. Nachdem die entblössten Ausgüsse noch von anhaftenden mineralischen Bestandteilen und Metallanhängseln gesäubert worden waren, wurde das Präparat auf eine Glasplatte aufgekittet. Diese Präparate, die an der Luft durch Oxydation rasch schwarz werden, wurden zur besseren Sichtbarmachung der feinen Einzelheiten entweder galvanisch versilbert oder mit ganz dünner Ölfarbe bemalt.

In solcher Weise habe ich Präparate von ca. 20 fötalen Köpfen und einem ausgewachsenen Kopf hergestellt. Zu Vergleichszwecken habe ich mir ausserdem noch einige Corrosionspräparate von jungen Katzen und Hunden hergestellt, die ich aber in den nachfolgenden Beschreibungen und Abbildungen nicht näher berühren werde.

Alle Objekte wurden mitsamt den Hohlräumen des Ohres in toto ausgegossen; aber nicht alle Ausgüsse sind, unter anscheinend gleichen Bedingungen, gleichgut geraten. Durch unvollständiges Ausgiessen wurde aber im Einzelnen die Übersicht über gewisse Teile nur verbessert und können deshalb auch diese Präparate in den nachstehenden Betrachtungen ergänzungsweise mit Vorteil verwendet werden. Eine Anzahl von Präparaten musste jedoch ganz ausgeschaltet werden.

Beschreibung der Präparate.

Das kleinste Präparat meiner Sammlung (Taf. XVII, Fig. 1) betrifft einen Fötus von 9 cm Scheitelsteisslänge und entspricht einem Alter von 3,2 Monaten. Der Ausguss der Nase misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 6,8 mm und hat eine maximale Höhe von 3,5 mm.

Mit aller Deutlichkeit sieht man bereits Wülste, Furchen und Ausbuchtungen, die unschwer als Nasengänge, Muscheln und Nebenhöhlen zu deuten sind. Der untere Nasengang (M. i.) zeigt eine scharfkantige Erhebung, die der Eintrittsstelle des Ductus nasolacrymalis (D. n. l.) entspricht. Dieser selbst ist nicht ausgegossen.

Eine scharfe Trennung der Nasenfurchen und Muscheln in Ram. asc. und descendens resp. in Crus asc. und desc. haben wir höchstens bei der ersten Furche (S_1 r. as. und S_1 r. d.) Der Ram. asc. endigt bei dieser mit einer freien Spitze (S. rec. as.), die fast genau bis zur Lamina cribrosa reicht. An diesen Ramus ascendens schliesst sich, nur durch eine seichte Furche (Cim. s.) getrennt, eine sichelförmige Ausstülpung an, die wir in Anlehnung an die Killiansche Terminologie mit Recessus inferior (S_1 r. i.) bezeichnen. Nach hinten endigt sie mit einer scharfen Spitze. Ihre Concavität ist nach oben gerichtet. Am unteren freien Rand der S_1 sieht man eine scharf markierte Furche, die wir als Proc. uncinatus (C_1 cd) ansprechen. Wenn man sich diese Furche in knieförmiger Biegung der ersten Hauptfurche (S_1) parallel gehend nach vorn verlängert denkt, so findet man an unserm Präparat eine flache, schräg nach oben laufende Einsenkung, die wir in Übereinstimmung mit den Killianschen Angaben als Crus ascendens der ersten Hauptmuschel (C_1 ca) bezeichnen müssen.

Die erste Hauptfurche von oben her begrenzend sehen wir am Corrosionspräparat eine tiefe, leicht geknickte Furche, die das Negativ der II. Hauptmuschel (C_2) darstellt. Sie besitzt eine auffallende Breite und wird in der Tiefe durch eine schwache Leiste undeutlich in zwei Teile geteilt.

Diese Furche wird nach oben begrenzt von einem parallel verlaufenden Wulst. Dieser Wulst, den wir als zweite Hauptfurche bezeichnen, zeigt nur eine leichte Knickung. Das obere resp. vordere Ende schliesst mit einer stumpfen, allseitig freien Spitze ab. (S_2 rec. as.) Der untere Rand dieses Wulstes läuft in eine scharfe Kante aus und ist an der markierten Trennungsstelle zwischen R. asc. und. desc. leicht verbreitert. In nahezu horizontalem Verlauf schlägt er sich hinten nach der medialen Seite um, wo er allmählich auslaufend, noch auf kurze Strecke zu verfolgen ist. Auf der Kuppe dieser hintern Umschlagsstelle findet sich eine ganz feine knopfförmige Ausstülpung (Fig. 1. sin. sp.). Der sich dachziegelartig darüber lagernde Wulst (S_3) ist etwas kürzer, hat aber im übrigen einen total analogen Verlauf mit bogenförmiger

hintern Umschlagsstelle und knopfförmiger Anlagerung. Diese letztere müssen wir als doppelte Anlage einer Keilbeinhöhle ansehen.

Speziell aufmerksam machen möchte ich noch auf den obersten Wulst (S_4), der bedeutend weniger weit nach hinten verläuft und keine knopfförmige Ausstülpung an seiner Umschlagsstelle trägt. In seiner Form und Lage erinnert aber derselbe zu sehr an die übrigen Hauptfurchen, als dass man ihn nicht als solche ansprechen müsste.

2. Präparat II (Fig. 2) von einem Fötus mit unbekannten Mafsen und Alter. Der Ausguss misst von der Choane bis zur Spina nasalis ant. 10 mm und hat eine maximale Höhe von 7 mm.

Der untere Nasengang (Fig. 2, I) läuft in eine scharfkantige Erhebung aus, — dem Einmündungstrichter des Ductus nasolacrymalis.

In der ersten Hauptfurche (S_1) fällt eine bedeutend weniger weit vorgeschrittene Differenzierung auf, als bei Präparat I. Der Rezessus inferior (Rec. inf.) ist noch eine breitbasige Ausbuchtung, die nur vorne durch eine feine Einkerbung einen beginnenden Abschnürungsvorgang markiert. Die Stirnbucht stellt eine kolbige Anschwellung (Rec. asc.) des Ram. ascendens dar und erreicht mit ihrer Spitze die Höhe der Lamina cribrosa. In ihrer Längsrichtung weist sie eine dellenartige Vertiefung (Cim_1 s.) auf, die sich bis zum hintern Drittel des Nasenganges verfolgen lässt. Diese Delle trennt nach oben eine längliche flache Ausstülpung ab. (Rec. s.) Die tiefe Rinne, welche durch die zweite Hauptmuschel (C_2 in Fig 2) gebildet wird, weist in der hintern Hälfte zwei kleine Leistchen auf. (Cim_2.) Die der zweiten Hauptmuschel sich anlegende zweite Hauptfurche hat eine bedeutende Breite, besitzt einen mit freier Spitze in der Höhe der Lamina cribrosa endigenden Rec. asc. und erreicht mit ihrem hintern Ende nicht nur den Keilbeinwinkel, sondern schlägt sich auch etwas nach der medialen Seite um. An diese relativ sehr mächtige Hauptfurche schliesst sich zunächst eine dritte (S_3), die nur in ihrer vordern Partie als selbstständiges Gebilde zu erkennen ist, währenddem sie sich nach hinten mit der zweiten Hauptfurche vereinigt.

Die vierte Hauptfurche (S_4) tritt dann wieder deutlicher hervor und setzt sich auch deutlich nach der medialen Seite zu fort. Die fünfte Hauptfurche (S_5) trägt auf ihrer Umschlagskuppe eine sehr gut ausgeprägte Ausstülpung (Sin. sph.) und ist auf der medialen Seite noch als sehr deutlicher Wulst zu erkennen.

Wie bei Präparat I können wir auch bei diesem Präparat noch einen obersten Wulst erkennen (S_6), der mit seiner hinteren Partie

bedeutend weniger weit zurückreicht und einen dachziegelartigen Abschluss des ganzen Furchensystems bildet. In seinem ganzen Bau erinnert er ganz an die übrigen Wülste. Das Auffallende an diesem Präparat ist, dass die Differenzierung im Bereich der ersten Hauptfurche erst im Werden begriffen ist, währenddem sie bei Präparat I, das einem wesentlich jüngeren und kleineren Fötus entspricht, viel weiter vorgeschritten war. Im Bereich der oberen Furchen ist die Differenzierung aber viel weiter gediehen als bei Präparat I. Insbesondere möchte ich auf das Steilerwerden des Furchenverlaufes aufmerksam machen.

Präparat III (Fig. 3) entstammt einem Fötus von 12 cm Sch. St. L. im Alter von ca. 4,5 Monaten. Der Nasenausguss misst von der Spina nas. ant. bis zur Choane 10 mm und hat eine maximale Höhe von 5,5 mm. Die den Hauptfurchen entsprechenden Wülste treten bedeutend stärker hervor und weisen eine ausgesprochene Differenzierung auf. Der Pr. unc. (C_1) zeichnet sich als weit nach vorn reichende Furche, die in eine als Crus ascendens (C_1 ca) der ersten Hauptfurche bezeichneten Delle ausläuft.

Die erste Hauptfurche (S_1) zeigt eine ausgesprochene Knickung, wodurch sie in einen Ram. descendens und Ram. ascendens geschieden wird. Der Ramus ascendens endigt in der Höhe der Lamina cribrosa mit einem allseitig freien und hakenförmig umgebogenen Recessus ascendens (Rec. asc.).

Die Stirnbucht weist an ihrem vordern Rand zwei seichte Einkerbungen auf, die als erste Andeutung von Stirnmuscheln aufzufassen sind. Der Recessus inf. (Rec. inf.) ist hakenförmig nach hinten gekrümmt und hängt nur mit dem Ram. descendens der ersten Hauptfurche zusammen. Wie auch aus Fig. 3 ersichtlich, findet sich in der Concavität des hakenförmigen Rec. inf. noch eine zweite Einkerbung, die ihre Entstehung einer neuen Zwischenmuschel (Cim_1 inf.) verdankt. Die obere Zwischenmuschel zeichnet sich als deutliche, aber sehr schmale Furche ab, welche sich vom oberen Ende des Ram. asc. bis zum hinteren Drittel der ersten Hauptfurche erstreckt und einen langgestreckten Recessus sup. abtrennt. (Fig. 3, rec. s.) Die Spitze dieses Recessus sup. erreicht die Höhe der Lamina cribrosa.

Die zweite Hauptfurche hat einen leicht umgekehrt S förmig gekrümmten Verlauf und erstreckt sich von der Lamina cribrosa bis zum Keilbeinwinkel. Ihr vorderes Ende wird von dem als freie Spitze sichtbaren Recessus ascendens gebildet, währenddem ein Recessus inf. und

Rec. sup. durch die erwähnte Krümmung in ihrem ersten Werden angedeutet ist. Die dritte Furche ist nur schwach angedeutet, währenddem die vierte in eine gut ausgeprägte Keilbeinhöhle ausläuft.

Ebenso wie bei den vorigen Präparaten, aber in der Abbildung nicht zum Ausdruck kommend, findet sich noch oberhalb der Keilbeinhöhle eine weitere seichte Furche und ein gleich verlaufender flacher Wulst, der noch eine hintere Kuppe erkennen, sich aber medialwärts nicht mehr weiter verfolgen lässt.

Präparat IV (Fig. 4). Fötus von 13 cm Sch. St. L. einem Alter von 4,8 Monaten entsprechend.

Der Ausguss misst von der Spina nasalis anterior bis zur Choane 11,5 mm und hat eine maximale Höhe von 7 mm. (Fig. 4, dreimal vergrössert.) Der Processus uncinatus (C_1) tritt bei diesem Präparat ganz besonders prägnant hervor und trennt einen bohnenförmigen Wulst ab (Fig. 4, I.), der nach oben und vorn in eine Delle ausläuft (C_1 ca). Der Recessus inferior ist relativ breit und endigt nach hinten mit scharfer Spitze.

Die sich an diesen Rezessus anschliessende Stirnbucht reicht vollkommen bis zur Lamina cribrosa, ist aber im übrigen noch vollkommen glatt, ohne jede weitere Differenzierung.

Die obere Zwischenmuschel trennt nach oben einen längsverlaufenden rinnenförmigen Hohlraum ab, der nach vorn oben noch mit der Stirnbucht zusammenhängt. (Rec. sup.). Diesem Recessus superior legt sich ein leicht gebogener Wulst an, der in der Mitte spindelförmig verdickt ist. (S_2). Er endigt wie bei dem vorigen Präparat mit einem scharf zugespitzten Rec. ascendens, der bis zur Lamina cribrosa reicht. Rückwärts erreicht dieser Wulst, in dem wir die zweite Hauptfurche erkennen, den Keilbeinwinkel. Der folgende Wulst, der dritten Hauptfurche entsprechend, ist bedeutend weniger mächtig und zeigt noch keine Andeutung von Rezessusbildung. Er ist aber auch von der Lamina cribrosa bis zum Keilbeinwinkel zu verfolgen.

Der folgende Wulst, als S_4 bezeichnet, ist nur sehr kurz, läuft aber an seiner hinteren Kuppe in eine recht gut ausgebildete tiefe Keilbeinhöhle aus.

Eine Andeutung von einem darüber liegenden weiteren Wulst ist auch an diesem Präparat sichtbar.

Präparat V. Fötus von unbekanntem Alter und Mafs. (Fig 5 in fünfmaliger Vergrösserung.)

Nase, Ohr und Mund sind in toto ausgegossen. Das Präparat wurde galvanisch versilbert und präsentiert sich in elfenbeinweisser Farbe. Es misst von der Spina nasalis anterior bis zur Choane 13 mm und hat eine maximale Grösse von 9 mm. In einer Senkrechten, die den Vorderrand der Kieferhöhle tangiert, entfallen auf den maxillaren Teil $3^1/_4$ mm und auf den ethmoiden $3^3/_4$ mm.

Im Ausguss des unteren Nasenganges wird der Abgang des Tränennasenganges durch eine scharfkantige Erhebung markiert. (D n. l.)

Der Processus uncinatus (C_1) läuft vorn in eine tiefe Delle aus (C_1 ca), die sich nach oben nahezu bis zur Lamina cribrosa fortsetzt. Von der gleichen Delle setzt sich eine schmale Furche dem Nasenrücken entlang gegen die Nasenöffnung zu fort. Der Recessus inferior (Rec. inf.) der ersten Hauptfurche ist hakenförmig mit stumpfem hintern Ende und leichter Einkerbung am Übergang zur Stirnbucht. In direkter Fortsetzung nach vorn oben haben wir die Stirnbucht. (Rec. asc.), die zwei flache Einkerbungen aufweist. (Cim. fr. 1 und 2.) Die obere dieser Einkerbungen überquert als flache Einsenkung die ganze Stirnbucht. Es sind dies die ersten Anlagen der Stirnmuscheln.

Die obere Zwischenmuschel (Cim_1 s.) ist bei diesem Präparat von relativ geringer Mächtigkeit und verliert sich kurz hinter der Mitte der ersten Hauptfurche durch allmähliches Auslaufen in diese. Sie trennt zwei flache Ausstülpungen der ersten Hauptfurche ab, in denen wir einen doppelten Recessus sup. (Rec. s.) erkennen.

Die zweite Hauptfurche (S_2) reicht mit ihrem hinteren Ende bis zur Choane. Vorn endigt sie in einem tiefen Recessus asc. (Rec. asc.^{2}), der sich leicht hakenförmig nach vorn biegt. Am Ausguss der zweiten Hauptfurche erkennen wir an der untern Peripherie eine stumpfwinklige Ausbuchtung, die wir als erste Andeutung eines Recessus inf. der zweiten Hauptfurche ansprechen.

Die folgende Hauptfurche wird durch eine schmale Leiste markiert, die in gleichmäfsig schrägem Verlauf weder vorn die Lamina cribrosa, noch hinten den Keilbeinwinkel erreicht.

An diese Hauptfurche schliesst sich eine relativ breite dreieckige Partie, die von keinerlei Furchen oder Wülsten durchzogen wird. Im Vergleich mit den Killianschen Ausführungen und Abbildungen bin ich versucht, anzunehmen, dass dieser breite Raum durch Verschmelzen von zwei Hauptfurchen entstanden ist.

Nach oben wird dieser dreieckige Raum von einer sehr flachen, wulstartigen Erhebung begrenzt (S_5), die nach hinten in eine zapfen-

förmige Ausstülpung ausläuft. Eine Fortsetzung nach der medialen Seite können wir an diesem Präparat bei keiner Furche nachweisen.

Als Abschluss des ganzen Systems haben wir auch bei diesem Präparat ein dachziegelartiges Gebilde (S_6), das mit seiner hintern Kuppe ca. 1 mm vom Abgang der Keilbeinhöhlenausstülpung bleibt.

Präparat VI. Fötus von unbekanntem Mafs und Alter. (Fig. 6 in dreimaliger Vergrösserung.)

Der Ausguss misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 15 mm und hat eine maximale Höhe von 8 mm. Der ethmoidale und maxillare Teil sind genau gleich hoch.

Der Recessus inf. (Rec. inf.) der ersten Hauptfurche ist ausgesprochen hakenförmig und grenzt sich vorn durch eine kleine Einkerbung von der Stirnbucht ab. Von dieser aus geht eine flache Einsenkung in vollkommen horizontalem Verlauf nach hinten (Cim_1 s.), verliert sich aber schon etwas vor der Mitte der ersten Hauptfurche. Diese Einsenkung trennt eine schmale Ausstülpung (Rec. s.) von der Hauptfurche ab.

Der Recessus asc. der ersten Hauptfurche läuft in eine stumpfe Bucht aus, deren Kuppe bis zur Lamina cribrosa reicht.

Diese Bucht ist ihrerseits wieder durch eine kleine Einsenkung (Cim. fr.) in zwei Hälften geteilt.

Die zweite Hauptfurche hat eine Länge von 7,5 mm und reicht mit ihrem, am Präparat eine freie Spitze darstellenden Recessus asc. (Rec. $asc.^2$) bis zur Lamina cribrosa, während ihr hinteres Ende nicht nur den Keilbeinwinkel erreicht, sondern sich sogar noch etwas nach der medialen Seite fortsetzt. Der untere Rand dieser Furche läuft in eine scharfkantige Ausbuchtung aus, die uns bereits als Recessus inf. von anderen Präparaten her bekannt ist.

Der zweiten Hauptfurche folgen dann noch zwei deutliche, aber immerhin rudimentäre Furchen, von denen die obere kaum 1 mm lang ist und ziemlich steil verläuft. Als 5. Furche betrachten wir die kleine Erhebung, die nach hinten in die gut ausgeprägte Keilbeinhöhle ausläuft. Die 6. Hauptfurche (S_6) würde dann der obersten Abstufung, die wir in Fig. 6 mit S_6 bezeichnet haben, entsprechen.

Präparat VII. Fötus von 15 cm Sch. St. L. einem Alter von 5,6 Monaten entsprechend. (Fig. 7 in zweimaliger Vergrösserung). Das Präparat misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 15 mm und hat eine maximale Höhe von 7,5 mm.

In einer Senkrechten, die den Vorderrand der Kieferhöhle tangiert, entfallen auf den maxillaren Teil 3,2 und auf den ethmoidalen Teil 3,7 mm.

Der Recessus inf. der ersten Hauptfurche weist auch hier die uns jetzt genügend bekannte Hakenform auf. Durch zwei kleine Einkerbungen am hintern Rand seiner Insertionsstelle wird das Auftreten eines neuen Gebildes markiert. Es sind das wohl die untere und mittlere Zwischenmuschel der ersten Hauptfurche. (Cim_1 i. und m.)

Der Recessus asc. erreicht auch hier die Höhe der Lamina cribrosa. Er weist zwei kleine querverlaufende Rinnen auf, die wir bei früheren Präparaten als Stirnmuscheln kennen gelernt haben.

Die obere Zwischenmuschel (Cim_1 s) kennzeichnet sich durch eine tiefe und relativ breite Rinne, die nach oben einen schwach geneigten, schmalen Wulst von der Hauptfurche abtrennt. Dieser Wulst, der uns ja auch schon als Recessus sup. bekannt ist, steht noch in seiner ganzen Länge in Verbindung mit der ersten Hauptfurche.

Die folgende Hauptfurche (S_2) hat den typischen, S förmigen Verlauf und endigt mit freiem Recessus ascendens an der Lamina cribrosa, währenddem das hintere Ende den unteren Keilbeinwinkel erreicht.

An diese Hauptfurche schliesst sich eine weitere an, die am Präparat als schmale und kurze leistenförmige Erhebung sichtbar ist. (S_3). In der Abbildung tritt sie weniger deutlich hervor, als am Präparat. Über dem hinteren Ende dieses Wulstes findet sich ein weiterer, der nach hinten mit einer knopfförmigen Ausbuchtung endet (sin sph.).

Über diesem als vierte Hauptfurche angesprochenen Wulst findet sich eine ganz feine Leiste, die in horizontalem Verlauf eine fünfte Hauptfurche andeutet und erst über diesen stossen wir auf einen das Ganze dachziegelartig überdeckenden obersten Wulst.

Präparat VIII. Fig. 8 und 9 in zweieinhalbfacher Vergrösserung. Fötus von 8 cm Sch. St. L. einem Alter von 6,8 Monaten entsprechend. Das Präparat misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 17,5 mm und hat eine maximale Höhe von 10 mm. Der maxillare und ethmoidale Teil sind gleichgross.

Die Differenzierung im Ramus ascendens der ersten Hauptfurche ist viel ausgesprochener, als bei den vorhergehenden Präparaten. Wir sehen besonders auf der linken Seite (Fig. 8) sehr deutlich das Auftreten von 3 zellularen Ausbuchtungen, die durch tiefe Furchen, den Stirnmuscheln (Cim. fr. 1 und 2), voneinander getrennt sind.

Der Recessus inferior (R. inf.) der ersten Hauptfurche hat eine mehr abgerundete Form und steht durch einen eigentlichen Kanal mit der ersten Hauptfurche in Verbindung.

Die untere und mittlere Zwischenmuschel sind durch leichte Einkerbungen markiert. (Cim_1 m und Cim_1 i.). Die obere Zwischenmuschel kennzeichnet sich durch eine tiefe Delle, die indessen nur bis in den Anfangsteil der ersten Hauptfurche nach hinten reicht. Der durch die obere Zwischenmuschel nach oben abgeschnürte Recessus superior (R. s_1) ist zellular erweitert.

Die zweite Hauptfurche weist zwischen ihrem Recessus ascendens und Recessus inferior eine kleine Delle auf, die infolge Auftretens einer neuen Zwischenmuschel (Cim_2) entstanden ist. Der Recessus inferior ist noch auf der gleichen Stufe geblieben, wie bei dem vorigen Präparat und nur durch eine seichte Ausstülpung der Hauptfurche markiert. Weiter nach oben folgt ein kurzer Wulst von relativ starker Mächtigkeit, an dessen hinterer Kuppe sich die Keilbeinhöhlen-Ausstülpung anlegt. Wenn wir nun auch den obersten Wulst, der das Ganze überdeckt, aber nicht das Keilbein erreicht, als oberste Hauptfurche ansprechen, so haben wir immerhin nur 4 Hauptfurchen.

Präparat IX. Fötus von 19 cm Sch. St. L., Fig. 10, einem Alter von 7,2 Monaten entsprechend. Der Ausguss misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 23 mm und hat eine maximale Höhe von 12 mm.

Es wiederholen sich im Bereich der ersten Hauptfurche die gleichen Einzelheiten, wie beim vorigen Präparat. Der durch die obere Zwischenmuschel abgeschnürte Recessus inferior weist jedoch eine weitergehende Differenzierung auf, indem er sich jetzt in mehrere zellulare Erweiterungen geteilt hat.

Die zweite Hauptfurche weist eine bedeutend stärkere Knickung auf und eine Differenzierung in einem Recessus inf. und sup. tritt jetzt deutlicher zutage. In den oberen Partien ist jedoch keinerlei Differenzierung in Furchen und Muscheln zu erkennen, so dass man annehmen muss, dass diese der Rückbildung anheimgefallen sind.

Präparat X. Fötus von 34 cm Gesamtlänge, einem Alter von 7 Monaten entsprechend.

Ein Präparat von selten guter Differenzierung. Fig. 11. Der Ausguss misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 21 mm und hat eine maximale Höhe von 11 mm. Der maxillare und ethmoidale Teil sind auch bei diesem Präparat von nahezu genau gleicher Höhe.

Der Recessus inferior ist zwar noch ausgesprochen hakenförmig, hat aber nicht mehr einen so plattgedrückten, spaltartigen Charakter. Er beginnt vielmehr sich zu einem eigentlichen Hohlraum auszuweiten. Die untere und mittlere Zwischenmuschel der ersten Hauptfurche markieren sich durch tiefe Einkerbungen. Die obere Zwischenmuschel (Cim_I s) trennt durch ihre mächtige Entwicklung die erste Hauptfurche bis zum hintern Drittel in zwei Arme. Der vordere Arm, aus dem Ram. asc. der ersten Hauptfurche hervorgehend, hat sich durch stärkere Entwicklung der Stirnmuscheln in Buchten von nahezu zellularem Charakter geteilt.

Der durch die obere Zwischenmuschel abgeschnürte Recessus superior hat sich durch sekundäre Abschnürung in zwei zellulare Buchten geteilt, von denen die obere bis zur Lamina cribrosa reicht.

Die zweite Hauptfurche trennt sich durch eine ausgesprochene knieförmige Biegung sehr deutlich in einen Ramus asc. und einen Ramus descendens. Der letztere reicht nach hinten bis zum untern Keilbeinwinkel, während der erstere die Lamina cribrosa vollkommen erreicht. Der Recessus inferior (R. i.) der zweiten Hauptfurche hat sich in weitgehendem Mafse von der Hauptfurche abgeschnürt. Durch das Auftreten von zwei Zwischenmuscheln hat sich auch eine dreiteilige Differenzierung im Ram. asc. herausgebildet, die sich im Bilde als drei zellulare Erweiterungen präsentieren.

An diese schon sehr weitgehend differenzierte Hauptfurche schliessen sich drei weitere, ziemlich parallel verlaufende Wülste (S_3, S_4, S_5), von denen die zwei unteren in zunehmender Neigung dem Keilbeinwinkel zustreben, ohne aber diesen vollkommen zu erreichen.

Die fünfte Hauptfurche läuft hingegen in sehr deutlicher Art und Weise in die knopfförmige Keilbeinhöhlen-Ausstülpung aus.

Wie wir das auch bei den übrigen Präparaten gesehen haben, so haben wir auch bei diesem Präparat noch über der Keilbeinhöhle einen weiteren Wulst, den ich als oberste Hauptfurche auffasse. (S_7).

Präparat XI. Fötus von unbekanntem Alter und Mafs. Fig. 12 in zweimaliger Vergrösserung.

Der Ausguss misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 33 mm und hat eine maximale Höhe von 20 mm.

Dieses Präparat zeigt als einziges meiner fötalen Corrosionen einen vollständig ausgegossenen Tränensack. Er verläuft parallel mit dem Ramus ascendens der ersten Hauptfurche. An der Abgangsstelle vom unteren Nasengang weist er eine tiefe Einkerbung von klappenartigem

Charakter auf. Eine zweite Einkerbung findet sich an der Grenze zwischen erstem und zweitem Drittel. Als besondere Merkwürdigkeit dieses Präparates finden wir in der vorderen Fortsetzung des Proc. uncinatus eine tiefe Furche (C_1 ca), die sich vorn knieförmig nach oben umbiegt und als Ganzes das vollkommene Nasoturbinale der höheren Säugetiere darstellt. Das Vorkommen eines Nasoturbinale bei diesem Präparat beweist uns, dass, wenn überhaupt noch ein Zweifel möglich war, die Ansicht Killians, wonach der Proc. uncinatus als erste Hauptmuschel aufzufassen ist, richtig war.

Der Recessuss inf. (R. i.) der ersten Hauptfurche stellt einen spaltenartigen Hohlraum dar, der sich nach unten bis in die Höhe der Einmündungsstelle des Ductus nasolacrimalis ausgebreitet hat. Er steht durch einen schmalen Kanal mit der Hauptfurche in Verbindung. Die obere Zwischenmuschel macht sich nur durch eine ganz flache Delle (Cim_1 s.) bemerkbar. Infolgedessen ist auch der Recessus sup. ausserordentlich rudimentär.

Eine um so grössere Differenzierung finden wir im Ram. ascendens der ersten Hauptfurche. Derselbe wird durch mehrere tiefe Einkerbungen, in denen wir die sog. Stirnmuscheln erkennen, in drei verschiedene Kammern abgeteilt.

Der zweite Nasengang, der wahrscheinlich auch der zweiten Hauptfurche entspricht, differenziert sich in ähnlicher Weise. Wir können dort deutlich einen Recessus inferior (R. $i._2$) eineu aussergewöhnlich grossen Recessus inferior (R. $s._2$) und einen ganz rudimentären Recessus ascendens erkennen (R. $asc._2$)

Über diesem Nasengang findet sich nur noch ein solcher in ziemlich rudimentärer Form, während die übrigen Hauptfurchen gar nicht mehr zur Entwicklung gekommen sind.

Sehr deutlich ist an diesem Präparat auch die Fältelung des Septums in der Vomerpartie zu sehen.

Dieses Präparat weist also gleichzeitig neben der Erhaltung ganz uralter Zustände regressive Vorgänge höchsten Grades auf.

Präparat XIII. Fötus von unbekanntem Maſs und Alter. Der Ausguss umfasst die Hohlräume der Nase, des Mittelohres und von Schnecke und Labyrinth (s. Fig. 13 in zweimaliger Vergrösserung).

Die Distanz zwischen Spina nasalis ant. und Choane beträgt 22 mm, die maximale Höhe 12 mm. Das Präparat zeichnet sich aus durch auffallend starke Entwicklung der Muscheln und Nebenmuscheln, wobei die Hauptfurchen nur als relativ schmale und scharfkantige Wülste

sichtbar sind. Der Recessuss inf. der ersten Hauptfurche (R. $i._1$) hat noch die bekannte hakenförmige und spaltenartige Gestalt, die uns aus früheren Entwickelungsstadien her bekannt ist. An seinem vorderen Rand zeigt er jedoch zwei typische Einkerbungen, von der unteren und mittleren Zwischenmuschel herrührend. (Cim_1 i. und Cim_1 m.)

Die obere Zwischenmuschel verursacht am Präparat eine sehr tiefe Delle, die sich einesteils bis zur Spitze des Ram. ascendens, als auch anderseits bis nahezu zum hintern Ende der ersten Hauptfurche erstreckt. Sie trennt einen recht grossen Recessus sup. ab, der vorn mit seiner scharfen Spitze die Lamnia cribrosa erreicht und sich mit einem schmalen Fortsatz auch rückwärts bis über die Mitte der ersten Hauptfurche erstreckt.

Der Ramus ascendens mit seinem Recessus ascendens ist ziemlich schwach entwickelt, zeigt aber sehr stark entwickelte Stirnmuscheln (Cim. fr. 1 und 2), die sich als tiefe Einkerbungen präsentieren.

Der Processus uncinatus (C_1) tritt in der Höhe der untern Stirnmuscheln hervor und läuft in eine tiefe, sich sowohl aufwärts als auch gegen die Nasenspitze zu sich fortsetzende Delle aus, die wir scho bei früheren Präparaten als Recessus ascendens der ersten Hauptmuschel gedeutet haben.

Die zweite Hauptfurche lässt noch einen freien Rec. ascendens erkennen und läuft rückwärts in eine feine Spitze aus. Im übrigen ist sie jedoch nicht genügend exakt ausgegossen, um noch nähere Einzelheiten erkennen zu lassen.

Die obersten Teile der Nasenhöhle sind noch unvollkommener ausgegossen, so dass eine Unterscheidung der feinen anatomischen Einzelheiten unmöglich ist.

Präparate von Neugeborenen.

In Fig. 14, 15 und 16 bringe ich die Metallausgüsse von zwei neugeborenen Nasenhöhlen.

Der in Fig. 16 abgebildete Ausguss ist unvollkommen, indem die Kieferhöhle und Keilbeinhöhle aus unbekannten Gründen nicht mit ausgegossen worden sind.

Das Präparat XIV (Fig. 14 und 15) misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 35 mm und hat eine maximale Höhe von 19 mm. Diese Höhe verteilt sich nahezu zu gleichen Teilen auf die maxillaren und ethmoidalen Partien. Der sehr gut ausgegossene Recessus inferior (Sin. m.) der ersten Hauptfurche hat den spaltenartigen Charakter

verloren und ist zum bohnenförmigen Hohlraum geworden. Er stellt jetzt eine wirkliche Kieferhöhle dar von 10 mm Länge und 7 mm Höhe.

Der Ramus ascendens der ersten Hauptfurche hat eine reiche Differenzierung erfahren, indem er durch 4 tiefe Einkerbungen, den Stirnmuscheln (Cim. fr. 1—4 in Fig. 15), in ebensoviel Abteilungen zerlegt wird. Die obere Zwischenmuschel (Cim_1 s.), als tiefe Furche am Präparat sichtbar, trennt einen langgestreckten Recessus sup. (R. s.) ab, der durch sekundäre Vorgänge seinerseits wieder in einzelne zelluläre Erweiterungen zerfällt.

Die zweite Hauptfurche ($S._2$) weist nicht nur einen kleinen deutlichen Recessus ascendens inf. und sup. auf, sondern hat auch an ihrem Ram. desc. eine deutliche zelluläre Erweiterung.

In Fig. 15, die rechte Seite meines Präparates XIV. darstellend, können wir auch noch eine 3. und 4. Hauptfurche erkennen, an der sich analoge zelluläre Ausbuchtungen, wie bei der zweiten finden.

Der Sinus sphenoidalis müsste in Analogie mit den Beobachtungen bei früheren Entwicklungsstadien aus der 5. Hauptfurche hervorgegangen sein.

Eine weitere Abstufung über der Keilbeinhöhle, wie wir sie bei früheren Entwicklungsstadien gesehen haben, können wir beim Neugeborenen nicht mehr erkennen.

Das Präparat XV. (Fig. 16), das auch einem Neugeborenen entstammt, zeigt eine viel weniger weit vorgeschrittene Differenzierung bei sehr starken regressiven Vorgängen im Bereich der oberen Hauptfurchen. Dadurch, dass auf der abgebildeten Seite (Fig. 16) die Kieferhöhle nicht zum Ausguss gelangt ist, tritt der Proc. uncinatus mit der Semilunarspalte besonders deutlich hervor. Auch die Kammerung in der Stirnbucht durch die Stirnmuscheln ist sehr gut sichtbar.

Im Anschluss an die Beschreibung der fötalen Differenzierungsvorgänge in der Nase möchte ich noch ein Präparat beschreiben, das uns in erster Linie die Lageverhältnisse veranschaulicht. Es wurde hergestellt, indem ich von der zwischen Präparat und Gipsform zum Abguss gekommenen Gesichtsmaske nur einen Ausschnitt weggenommen habe. Auffallend ist die relativ hohe Lage der Nasenräume und die grosse Entfernung der Trommelfälle von der Concha.

Dieselbe beträgt vom Umbo bis zur Incisura antitragica 7 mm, d. h. etwas mehr als $^1/_4$ des gesamten Durchmessers.

Der Ausguss der Nasenräume misst von der Spina nasalis ant. bis zur Choane 12 mm und hat eine maximale Höhe von 6 mm. Er reiht sich somit zwischen die Präparate 4 und 5 ein. Die Hauptfurchen sind

in voller Zahl vorhanden, wenn man den obersten an der Keilbeinhöhle gelegenen abschliessenden Wulst auch als Hauptfurche mitrechnet. In der Abbildung treten sie jedoch nicht genügend deutlich hervor. Mit grosser Deutlichkeit kann man die Fortsetzung der oberen Hauptfurchen nach der medialen Seite verfolgen.

Präparat vom erwachsenen Menschen.

Für die Entwicklungsdarstellung der Nase mit ihren Nebenhöhlen im kindlichen Alter habe ich leider infolge Mangels an Material keine Corrosionspräparate zur Verfügung.

Ich besitze jedoch ein gut geratenes Präparat von einem Kopf eines erwachsenen Mannes, das ich im Anschluss an das Vorstehende beschreiben will. Den Kopf habe ich seinerzeit durch das Basler anatomische Institut erhalten und in üblicher Weise aus demselben ein Trockenpräparat hergestellt.

Nachdem die Nasenhöhle, Kieferhöhlen und Proc. mastoideus mit Eingussröhren aus Glas versehen worden waren, wurde das Trockenpräparat eingegipst und dann ausgegossen. Wegen der Grösse des Präparates musste ich dasselbe auf dem Ofen einer Ziegelei erwärmen und ausgiessen. Ausgegossen wurden sämtliche Hohlräume der Nase und des Ohres sammt Schnecke und Labyrinth.

An dieser Stelle beschränke ich mich auf die Beschreibung der uns hier allein interessierenden Nasenräume. Von den das gleiche Gebiet betreffenden Präparaten von Siebenmann und Preiswerk unterscheidet sich das meinige dadurch, dass es beide Seiten in einem Guss zur Darstellung bringt und diesbezügliche Vergleiche zulässt. Eine Bemalung habe ich vermieden, damit keinerlei Einzelnheiten verdeckt werden. Damit das Ganze an Übersichtlichkeit gewinnt, habe ich aber das Präparat galvanisch versilbert.

Von den mitausgegossenen Tränensäcken habe ich den linksseitigen entfernt, damit die Nische, in welcher dieser lag, deutlicher veranschaulicht werde. Der ebenfalls mitausgegossene Sinus cavernosus nebst Carotis interna etc. wurde auf dieser Seite ebenfalls entfernt, während der auf der andern Seite unversehrt gelassen wurde.

Beim ersten Blick fällt uns die gewaltige Asymmetrie der Stirnhöhle auf (Fig. 20). Die rechtsseitige hat in der Horizontalebene einen maximalen Durchmesser von 3,5 cm und grenzt sich von der linksseitigen durch eine von der Mittellinie schräg nach aussen verlaufende Spalte ab. Sie reicht 1,3 cm weniger weit nach oben, wie die linke.

Der obere Rand weist drei Einkerbungen von verschiedener Tiefe auf. Nach unten zu läuft der Ausguss der dritten Stirnhöhle in rascher trichterförmiger Verjüngung in einen schmalen, von vorn nach hinten plattgedrückten Stiel aus, der direkt in das Infundibulum ausmündet, also den Charakter der direkten Stirnhöhlenbildung aus dem Rec. asc. aufweist. Diesem Stiel angelagert finden sich vorn zwei polygonale Ausbuchtungen, die den Raum zwischen Stiel und Tränensack ausfüllen (Fig. 18, I u. II). Dieselben sind wohl aus dem Recessus sup. der ersten Hauptfurche hervorgegangen.

Die linke Stirnhöhle hat in der Horizontalebene einen maximalen Durchmesser von 4,5 cm (Fig. 20) und wird durch 3 tiefe Einkerbungen in 4 Lappen geteilt (Fig. 20 I, II u. III), von denen die hinterste die Orbita medialwärts ca. 1 cm breit überdacht. (Fig. 19, I.) Der mediale Lappen (Fig. 19, II) reicht mit seiner Spitze ca. 1,5 cm über die Mittellinie nach rechts. Nach unten zu verjüngt sich die linke Stirnhöhle in gleicher Weise wie rechts in einen dünnen plattgedrückten Stiel, der direkt in das Infundibulum ausmündet. Die angelagerten Ausbuchtungen des Rec. sup. (Fig. 19, III) sind auf dieser Seite etwas kleiner wie rechts. Auffallend ist allein die oberste, welche beutelartig das Septum narium überdacht. (Fig. 19, IV.)

An die rechte Stirnhöhle schliesst sich nach hinten eine grosse Siebbeinzelle (Fig. 18, III) an, die in scharfkantiger Ausbreitung die Orbita von der medialen Seite 1 cm breit überdacht. Sie entspricht in ihrer Form vollkommen dem untersten Lappen der linken Stirnhöhle, unterscheidet sich jedoch von diesem durch das Vorhandensein eines eigenen Ausmündungsganges nach einem der oberen Nasengänge.

Während also das gleichartige Gebilde der linken Seite aus der Stirnbucht hervorgegangen ist, haben wir es auf dieser Seite mit einem entwicklungsgeschichtlich total verschiedenen Hohlraum zu tun. Ich halte denselben für den Recessus ascendens der zweiten Hauptfurche. Die dazugehörigen Ausbuchtungen des Recessus inferior und Recessus superior haben wir wohl zweifellos in den in Fig. 18 mit IV und V bezeichneten Zellen zu suchen.

Die analogen Gebilde der linken Seite habe ich in Fig. 19 mit V, VI und VII bezeichnet. Wir sehen dabei, dass die aus dem Rec. asc. hervorgegangene Siebbeinzelle (Fig. 19, V) infolge mächtiger Entwicklung des hintersten Stirnhöhlenlappens sehr klein geblieben ist.

Auf beiden Seiten können wir hinter diesen Hohlräumen der 2. Hauptfurche wieder drei anscheinend zusammengehörige Zellen unter-

scheiden (Fig. 19, VIII, IX und X), die ich als Rec. asc., Rec. sup. und Rec. inf. der 3. Hauptfurche bezeichnen muss.

Auf der rechten Seite ist der als Rec. sup. bezeichnete Hohlraum in sehr grosser Mächtigkeit und grenzt direkt an die später zu beschreibende Keilbeinhöhle. Es ist möglich, dass sie durch sekundäre Verschmelzung von verschiedenen Hohlräumen verschiedener Herkunft entstanden ist.

Auf der linken Seite schliessen sich noch 4 Zellen in paralleler Anordnung an, deren Herkunft nicht mit Bestimmtheit angegeben werden kann. Man wird aber wohl kaum fehlgehen, wenn man annimmt, dass sie aus dem Ram. asc. der 4. und 5. Hauptfurche hervorgegangen sind, währenddem die dazugehörigen Rec. inf. und sup. nicht mehr zur Entwicklung gekommen sind.

Als Abschluss des Siebbein-Labyrinths nach hinten kommt beiderseits die Keilbeinhöhle. Dieselbe (Fig. 18, 19 und 20) erreicht links eine grosse Mächtigkeit. Sie misst von vorn nach hinten volle 4 cm. Dabei reicht sie bedeutend über die Mittellinie nach rechts bis unmittelbar an die Carotis der rechten Seite. Lateralwärts wird sie durch zwei tiefe Einkerbungen in drei ungleich grosse Lappen geteilt. Die hintere Einkerbung (Fig. 20, IV) ist bedeutend tiefer und erweckt den Eindruck, dass es sich da nur um den Überrest einer vollkommenen Scheidewand handelt. Es würde sich demnach um eine ursprünglich doppelt angelegte Keilbeinhöhle handeln, die erst nachträglich zu einer einheitlichen Höhle verschmolzen ist.

Die rechte Keilbeinhöhle ist bedeutend kleiner. Sie misst von vorn nach hinten aber immerhin noch 2,8 cm. Mit ihrem hintern Ende legt sie sich an die weit nach rechts herüberreichende linke Keilbeinhöhle an.

Als grösste Höhle des Systems ist noch die Kieferhöhle zu beschreiben. Dieselbe hat die Form einer dreiseitigen Pyramide, deren Grundfläche der Nasenhöhle zugekehrt ist. Die Basis der oberen Pyramidenfläche misst 4,5 cm und vermittelt durch den Hiatus semilunaris die Verbindung mit der Nasenhöhle. In der Umgebung des Hiatus finden sich mehrere tiefe Einkerbungen, durch die nischenartige kleine Hohlräume abgegrenzt werden. Entwicklungsgeschichtlich wird es sich hier wohl um Höhlenbildungen handeln, die durch das Vorhandensein der untern und mittleren Nebenmuscheln in der ersten Hauptfurche entstanden sind.

Die Kante zwischen oberer und vorderer Pyramidenfläche zeigt zwei tiefe Einkerbungen, wovon eine ein sehr gut ausgegossenes

Gefäss einschliesst. Die hintere Pyramidenfläche Fig. 19 (XIII) ist gleichmäsfig flach gewölbt.

Die Basis der dreiseitigen Pyramide zeigt vorn eine breite Nische, in die sich der Tränensack hineinlegt. Der sehr gut gelungene Ausguss desselben (Fig. 18, S. n. l.) lässt die feinsten Einzelheiten erkennen. Zunächst sieht man die beiden Tränenröhrchen (Fig. 18 c. l.), dann kommen zwei quergestellte Furchen (Fig. 18, Pl_1 und Pl_2), die als Klappen gedacht werden müssen. Daran anschliessend ein zylindrischer Sack, der an seiner breitesten Stelle stumpfwinklig geknickt ist. Vor der Einmündungsstelle in den untern Nasengang weist der hier bedeutend verengte Kanal eine von innen schräg nach unten aussen verlaufende Einkerbung.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.

An Hand meiner Corrosionspräparate kann ich die von Killian auf anderen Wegen erreichte Erkenntnis, dass in der ersten Anlage 5—6 Furchen resp. Hauptfurchen vorhanden sind, nur bestätigen. Ein Präparat, das alle Muscheln und Hauptfurchen in besonders deutlicher Weise zur Darstellung bringt, habe ich in Fig. 11 abgebildet. Regressive Vorgänge resp. Fälle, wo eine Anzahl von Furchen gar nicht zur Ausbildung kommen, sind allerdings recht häufig (z. B. Fig. 10).

Die Corrosionspräparate bringen aber die vorhandenen Furchen in viel vollständigerer Form zur Ansicht, als das z. B. bei Spirituspräparaten der Fall sein kann. Währenddem bei diesen nur die Furchen und Furchenteile sichtbar sind, sehen wir bei jenen auch die Recessus ascendentes, die durch oberflächlichen Verschluss von früher offenen Spalten entstanden sind. Wir können deshalb die meisten Furchen bis zur Lamina cribrosa verfolgen.

In der frühesten Anlage haben sämtliche Furchen einen nahezu horizontalen Verlauf und lassen in den oberen Partien häufig eine Fortsetzung nach der medialen Seite nachweisen (Fig. 1).

Eine Bestätigung der an Corrosionspräparaten nachgewiesenen Fortsetzung der oberen Hauptfurchen nach der medialen Nasenseite können wir übrigens auch aus Killians Abbildungen selbst ersehen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Fig. s., auf S. 14 der Killianschen Arbeit im 4. Band des Archivs für Laryngologie. Auf diesem Frontalschnitt sehen wir der sechsten Hauptmuschel (c_6) gegenüber an der medialen Partie eine etwas flachere Erhebung, die ich in Analogie mit meinen Präparaten nur als die medianwärts umgeschlagene Fortsetzung der 6. Hauptmuschel bezeichnen kann.

Auffallend ist, dass die unterste Umschlagsstelle einer Hauptfurche immer mit dem obern Rand der Killianschen Septumfalten zusammenfällt. Ich konnte mehrfach beobachten, dass dadurch ein wulstartiger Abschluss der Septumfalten nach oben gebildet wurde.

Bei denjenigen Präparaten, wo eine stärkere Fältelung im Bereich der Muscheln und Furchen vorhanden ist, können wir auch am obern und untern Choanalrand ganz deutlich einen Zusammenhang dieser Falten mit den Septumfalten nachweisen.

Wir müssen deshalb annehmen, dass diese Falten in einem weit zurückreichenden Urzustand ein zusammenhängendes Gebilde gewesen sein müssen.

In der Tat lehrt uns die vergleichende Anatomie, dass die Schleimhaut des Riechsackes der Fische eine ausserordentlich reiche Fältelung aufweist. Bei den Dipnoern und Amphibien, wo die Riechhöhle mit der Mundhöhle in Verbindung getreten ist, wird dann die einheitliche Fältelung durch die Choanen unterbrochen. Mit dem Moment, wo eigentliche Muscheln (z. T. schon bei Amphibien) auftreten und in vollkommener Art die Geruchsfunktionen übernehmen, verlieren die Falten ihre Bedeutung und bilden sich zurück. Es ist auch denkbar, dass sie später in Anpassung an die neuen Verhältnisse ihre Funktion änderten und jetzt ganz in Killianschem Sinne ein Organ zur bessern Durchfeuchtung und Durchwärmung der Luft bildeten.

Durch die Erkenntnis, dass beim menschlichen Fötus die Septumfalten keine Beziehungen zum Riechnerven aufweisen, ist Killian nämlich zum Schluss gelangt, dass dieselben wohl niemals etwas mit dem Riechakt zu tun gehabt haben. In Anbetracht, dass die von mir zum Vergleich herbeigezogene Fältelung im Riechsack der Fische entwicklungsgeschichtlich ausserordentlich weit zurückreicht, halte ich diesen Einwand nicht für stichhaltig.

Vergleichend-anatomische Untersuchungen bei Tiergattungen, wo die Übernahme der Riechfunktion durch primitive Muscheln zum ersten Mal auftritt und ein fortlaufender Vergleich in den Beziehungen zwischen dem noch erhaltenen Faltensystem und dem Riechnerven dürften weiteren Aufschluss geben. Ich halte es für wohl möglich, dass so weit zurückreichende Beziehungen im fötalen Entwicklungsgang immer mehr verwischt worden sind, so dass beim Menschen auch in den frühesten Stadien kein Zusammenhang mit dem Riechnerven mehr nachgewiesen werden kann.

An unsern Präparaten ersehen wir des weiteren, dass sich die schon sehr früh auftretende Keilbeinhöhlen-Ausstülpung (dieselbe ist

bei Präparaten aus dem dritten Monat schon vorhanden), direkt der hintern Kuppe einer sich medianwärts umschlagenden Hauptfurche anlegt. An Präparat I in Fig. 1 bemerken wir sogar eine doppelte Anlage der Keilbeinhöhle, von zwei verschiedenen Hauptfurchen ausgehend.

Dadurch erhält auch die auf Tafel III in Fig. 33 der Killianschen Arbeit im 3. Band des Archivs für Laryngologie abgebildete Doppelbildung der Keilbeinhöhle eine einfache Erklärung. Die ursprünglich vollständig getrennte Anlage der Keilbeinhöhle als Ausstülpung der hintern Umschlagsstelle von zwei Hauptfurchen, wie wir sie bei Präparat I meiner Sammlung gesehen haben, confluiert allmählig durch Grösserwerden der Ausstülpung mehr oder weniger zu einer einheitlichen, aber immerhin noch teilweise gekammerten Höhle, wie wir sie in der Killianschen Abbildung so schön dargestellt finden.

Ganz ähnliche Vorgänge müssen sich auch bei meinem Präparat vom Erwachsenen abgespielt haben. Die linksseitige ausserordentlich mächtige Keilbeinhöhle zeigt hinten noch eine deutliche Einkerbung als Überrest einer früher zweiteiligen Keilbeinhöhle. Dadurch erklärt sich auch die in die Augen springende Mächtigkeit dieser Höhle, die die rechtsseitige vollkommen überwuchert und zur Seite drängt.

Wenn wir die bei Präparat I besonders deutlich zur Ansicht gelangte dachziegelartige Überlagerung der hintern Hauptfurchen mit ihren Keilbeinhöhlen mit dem schon weiter oben erwähnten Frontalschnitt in Killians Arbeit vergleichen, so finden wir auch darin eine vollkommene Übereinstimmung mit meiner Ansicht über die Art der Keilbeinhöhlenentwicklung, indem auf diesem Frontalschnitt gerade die Abgangsstelle der Keilbeinhöhlen-Ausstülpung von der der sechsten Hauptmuschel folgenden Hauptfurche getroffen worden ist. An der medialen Lamelle sehen wir überdies noch eine Andeutung einer flach auslaufenden Muschel.

Unsere Ansicht über die Keilbeinhöhlenbildung ist demnach eine wesentlich verschiedene von derjenigen Killians. Killian nimmt übereinstimmend mit einigen andern Autoren an, dass die Keilbeinhöhle nichts anderes sei, als der durch die Furchenbildung abgetrennte oberste Teil der Urhöhle.

Wenn ich nun auch meine Präparate, welche einwandfrei eine Fortsetzung der oberen Hauptfurchen nach der medialen Seite und den direkten Zusammenhang der Keilbeinhöhlen-Ausstülpung mit der Umschlagsstelle zur Darstellung bringen, für genügenden Beweis der Unrichtigkeit der Killianschen Ansicht betrachte, so möchte ich

immerhin noch auf einen weitern Umstand hinweisen, der gegen diese Ansicht spricht.

An fast allen Corrosionspräparaten meiner Sammlung können wir nämlich noch oberhalb der Keilbeinhöhle einen weiteren Wulst erkennen (in Fig. 1 mit S_6 bezeichnet), der aus Analogie mit den darunter liegenden nur als oberste Hauptfurche bezeichnet werden kann. Es ist also durchaus nicht die oberste Partie der Urhöhle, die zur Keilbeinhöhle wird.

Wenn wir nun behaupten, dass die Keilbeinhöhle aus einer Ausstülpung der Umschlagskuppe der oberen Hauptfurchen oder eventuell aus einem Darüberhinauswachsen des Keilbeins hervorgegangen sei, so ist das mehr oder weniger ein analoger Vorgang, wie wir ihn auch bei den Recessus ascendentes der Hauptfurchen beobachten können. Diese weiten sich namentlich dort, wo sie an die Lamina cribrosa anstossen, zu grossen Zellen aus oder dringen weiter vorn in das Stirnbein ein.

Die anfänglich sehr flachgedrückte Nasenhöhle mit ihren mehr oder weniger horizontal gelagerten Hauptfurchen gewinnt in der weiteren Entwicklung rasch an Höhe. Dabei verändert sich das Verhältnis zwischen dem ethmoidalen und maxillaren Teil soweit zugunsten des letzteren, dass er allmählich gleichhoch wird wie der ethmoidale. Durch das Höherwerden der Nasenhöhle ändert sich auch der Verlauf der Hauptfurchen, denn, währenddem diese in ihrer Vorderpartie mit dem Höherwerden der Höhle Schritt für Schritt in die Höhe ziehen, werden sie hinten durch das Keilbein daran verhindert resp. zurückgehalten. Dadurch erhält ihr Verlauf eine etwas stärkere Neigung, die sich unter Umständen bis nahezu zur Senkrechten steigern kann.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Hauptmuscheln und Furchen zu.

Als unterste Hauptmuschel bezeichnen auch wir den Proc. uncinatus. Gerade bei Korrosionspräparaten tritt sein Muschelcharakter besonders deutlich hervor. Auch er setzt sich aus einem Ramus descendens und Ram. ascendens zusammen. Der letztere wird in den meisten Präparaten nur durch eine winklig verlaufende Delle (C_1 ca.) bezeichnet. In einem Falle (Fig. 12, C_1 ca.) jedoch hat er seinen eigentlichen Muschelcharakter noch so deutlich bewahrt, dass er dem Nasoturbinale der Tiere vollkommen gleichzustellen ist. Ich glaube, dass dieses Präparat auch die grössten Zweifler überzeugen muss, dass Killian mit der Bezeichnung des Proc. unc. als erste Hauptmuschel recht gehabt hat. Auch bei meinem Präparat vom Er-

wachsenen haben wir links vorn dem Nasenrücken entlang eine längs verlaufende Furche, die wir nur als eigentliches Naso turbinale resp. dessen Crus ascendens ansehen können. (Die Lage derselben ist in Fig. 19 durch einen Strich markiert.)

Zwischen der ersten und zweiten Muschel haben wir die erste Hauptfurche, die schon früh eine äusserst komplizierte Differenzierung aufweist. Bei meinem kleinsten Präparat von einem Fötus von kaum 3 Monaten (Fig. 1) sehen wir, dass sich die erste Hauptfurche nach unten zu allmählich ausstülpt. Es entsteht dadurch ein Gebilde, das wir als Recessus inferior bezeichnen (Fig. 1, S_1 r. i.). Es ist mit der ersten Hauptfurche mit breiter Basis in Verbindung und hat einstweilen nur noch eine sehr geringe Tiefe.

An diese schliesst sich nach vorn und oben eine kolbenartige Bucht, in der wir die erste Anlage einer Stirnhöhle erkennen. Beim weitern Wachstum erfahren aber diese Gebilde eine rasche Änderung. Der Recessus inf. hat schon beim nächsten Präparat bedeutend an Grösse zugenommen und weist jetzt eine ausgesprochene Sichelform auf. Durch Verwachsungsvorgänge hat sich offenbar der hinterste Teil der ursprünglich breitbasigen Bucht von der Mutterfurche abgetrennt. Dort, wo der Rezessus mit der ersten Hauptfurche noch in breiter Verbindung steht, hat sich eine der Hauptfurche parallel verlaufene Delle gebildet, in der wir die obere Zwischenmuschel erkennen (Cim_1 s.).

Die Abschnürungsvorgänge beim Recessus inferior schreiten beim weiteren Wachstum noch weiter, so dass der Rezessus sehr bald eine eigentliche Hakenform (Fig. 6, R. i.) erhält.

Inzwischen hat sich auch am vorderen Ende der breitbasigen Ausstülpung eine Einkerbung gebildet, die der andern entgegenstrebt. Sehr bald ist der Rezessus nur noch durch einen dünnen Verbindungsgang mit der Hauptfurche in Verbindung. (Fig. 12, R. i.)

Wenn wir genauer hinsehen, können wir an diesem noch weitere Eigentümlichkeiten erkennen. Bei den meisten meiner Präparate, die einer späteren Entwicklungsstufe entsprechen, sehen wir an der Übergangsstelle vom Rezessus in den Stiel rinnenförmige Einkerbungen, die wir als die von Killian beschriebene mittlere und untere Nebenmuschel der ersten Hauptfurche identifizieren können. (Fig. 8, Cim_1 i u. Cim_1 m). Der Recessus inferior hat bis dahin immer noch den Charakter einer schmalen Spalte bewahrt. Erst bei einem Präparat von einem Neugeborenen (Fig. 14 u. 15) hat er sich zu einem bohnenförmigen Hohlraum ausgeweitet und stellt nunmehr eine deutliche Kieferhöhle dar.

Ein weiteres Wachstum und eine weitere Ausgestaltung tritt aber erst mit Beginn der zweiten Dentition auf. Infolge Nachrückens der definitiven Zähne wird im Oberkiefer viel Raum frei, der nunmehr von der rasch wachsenden Kieferhöhle eingenommen werden kann.

Wir haben weiter oben das Auftreten einer oberen Zwischenmuschel in der ersten Hauptfurche nur kurz erwähnt. An Präparat X Fig. 11 sehen wir diese Zwischenmuschel besonders stark ausgeprägt. Sie setzt sich wie eine Hauptmuschel aus einem Crus ascendens und einem Crus descendens zusammen, so dass man auf den ersten Blick versucht ist, sie als solche zu taxieren. Mit ihrem Crus descendens reicht sie nach hinten bis zum letzten Drittel der Hauptfurche. An ihrem Vorderende legt sich hier eine doppelte zelluläre Erweiterung an, die wir an die Killiansche Terminologie anlehnend als Recessus sup. bezeichnen. (Fig. 11, R. s.).

Nicht an allen Präparaten tritt die obere Zwischenmuschel und der Recessus sup. so dominierend hervor. Mehrfach ist sie kaum angedeutet und dann sieht man auch vom Recessus sup. kaum eine Spur. (Fig. 12).

In anderen Fällen wieder erreichen die zellulären Ausweitungen eine grosse Mächtigkeit, so dass sie bis zur Lamina cribrosa reichen. (Präparat vom Neugeborenen Fig. 14 u. 15). Dieses Präparat lässt die Behauptung Gordings durchaus plausibel erscheinen, dass nämlich die Stirnhöhle unter Umständen auch aus dem Recessus sup. der ersten Hauptfurche hervorgehen könne.

Recessus sup. und Recessus inferior sind in ihrer ersten Anlage entstanden durch das Hineinwachsen der oberen Zwischenmuschel in die erste Hauptfurche. So wie diese sowohl über grosse Teile des Ram. descendens, wie auch des Ram. ascendens sich erstreckt, so greifen auch die als Rec. sup. und Rec. inf. bezeichneten Ausstülpungen vom absteigenden zum aufsteigenden Teil der ersten Hauptfurche über. Bei Präparat I (Fig. 1) sehen wir, dass der Recessus inf. fast bis zur Spitze des Rec. asc. reicht.

Es erübrigt uns noch die genaue Beschreibung der Stirnbucht. Bei Präparat I u. II, noch eine einfache blinde Bucht darstellend, differenziert sie sich noch vor dem Auftreten des Rec. sup. zu einem komplizierten Gebilde. Wir erkennen besonders an ihrer vorderen Wand bei allen Präparaten einer vorgeschritteneren Entwicklung 2—3 typische Einsenkungen, die in flache Furchen auslaufen und mitunter die ganze Stirnbucht überqueren. Es sind das die Stirnmuscheln Killians (Fig. 6, Cim. fr.).

Durch sekundäre Verwachsungen und Ausweitungen führen sie zu Zellbildungen, die unter Umständen den grössten Teil der Stirnbucht einnehmen. Durch Ausweitung und Hineinwachsen in das Stirnbein entsteht dann die Stirnhöhle. Je nachdem aber ein solches Ausweiten und Hineinwachsen in das Stirnbein von der eigentlichen Stirnbucht oder von einer sekundären Zelle einer Zwischenstirnfurche ausgeht, reden wir von einem direkten oder indirekten Modus der Stirnhöhlenbildung. Bei einem Präparat von Neugeborenen (Fig. 14 u. 15) dominiert als höchster und am stärksten ausgeweiteter Punkt die eigentliche Spitze der Stirnbucht. Wir müssen deshalb annehmen, dass bei diesem eine Stirnhöhle nach direktem Modus zur Entwicklung gekommen wäre.

Die Differenzierungsvorgänge in der ersten Hauptfurche sind sozusagen ein Vorbild für diejenigen in den oberen Furchen. So sehen wir zum Beispiel in Fig. 12 in besonders deutlicher Weise die Bildung eines Recessus inf. und sup., währenddem die Bucht im aufsteigenden Ast äusserst rudimentär geblieben ist. Je weiter wir nach oben gelangen, desto rudimentärer wird die Differenzierung in verschiedene Buchten. Bei dem mehrerwähnten Präparat von einem Neugeborenen können wir eine vollständig analoge Bildung von Ausbuchtungen bis in die dritte Hauptfurche hinein verfolgen. Die vierte, fünfte und sechste Hauptfurche weisen bei meinen Präparaten, die nur die fötalen Monate umfassen, keine Differenzierung mehr auf.

An meinen Corrosionspräparaten ist ersichtlich, dass auch bei Ausgüssen von fötalen Köpfen die feinsten Details der Differenzierung wiedergegeben werden können. Sie erleichtern das räumliche Verständnis der einzelnen Gebilde und bringen Einzelheiten zur Darstellung, die bei Betrachtung von Spirituspräparaten und mikroskopischen Durchschnitten weniger klar hervortreten. Wir sehen aber auch, dass nur wirklich gut geratene Ausgüsse ein wahres Bild geben und uns vor Trugschlüssen bewahren können, wie das bei Betrachtung des Ausgusspräparates von einem Neugeborenen Preiswerk passiert ist. Dadurch, dass an diesem Präparat die feineren Einzelheiten infolge unvollkommenem Ausgusses gar nicht zur Darstellung gekommen sind, ist Preiswerk zu durchaus falschen Schlussfolgerungen gelangt, die ich mir ersparen kann, im Einzelnen auszuführen. Ein oberflächlicher Vergleich der dortigen Abbildung eines Ausgusspräparates von einem Neugeborenen mit meiner einschlägigen Abbildung in Fig. 14 u. 15 sollte genügen, um meine Behauptung zu beweisen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozent Oppikofer für seine Mithilfe in der Materialbeschaffung und Herrn cand. med. J. U. Lendi für die Ausführung der Zeichnungen an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Angaben

soweit mir solche zugänglich waren:

1. Braune u. Clasen, Die Nasenhöhlen der menschlichen Nase etc. Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. II, 1877. — 2. Coffin, L. A. Die Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase. Americ. Journal med. science. Febr. 1905 (aus einer Besprechung in Band LI, der Z. f. O., S. 91). — 3. v. Eicken. Demonstrationen von Röntgenbildern, welche die Entwicklung der Nebenhöhlen veranschaulichen. Verhandlung des I. internationalen Laryngo-rhinologischen Kongresses. — 4. Frers, A. Weitere Beiträge zu den Studien über die Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase und der pneumat. Zellen des Warzenfortsatzes A. f. O., Bd. 86, S. 248. — 5. Gording Reidar. Über die anatom. Entwicklung des ethmoiden Teils der lateralen Nasenwand durch die ersten Kinderjahre. Skrifter utgit av Videnskapsselkapet in Kristiania. 1914. — 6. Hochstaetter, F. Über die Bildung der innern Nasengänge oder primitiven Choanen. Anatom. Anzeiger. Verhandlungen der anat. Gesellschaft zu München 1891. Wien 1892. — 7. Illig, H. Beitrag zur Kenntnis der Nebenhöhlen der Nase der Haussäuger. Inaugural-Diss. Giessen 1910. — 8. Killian, G. Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Archiv für Laryngologie, Band II, III u. IV, 1896. — 9. Killian, G. Entwicklung der Nebenhöhlen. Handbuch für Laryngologie v. Hayman, Bd. IV, S. 77 u. ff. — 10. Michalowicz. Bau und Entwicklung der pneumatischen Gesichtshöhlen. Verhandlung der anatomischen Gesellschaft zu Berlin 1896. — 11 Musaelianz Hersilia. Über die Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase. Inaugural-Diss. — 12. Paulsen. Exp. Untersuchungen über die Strömung der Luft in der Nasenhöhle. Wiener Sitzungsber. Bd. 85, III, 1882. — 13. Preiswerk, G. Beiträge zur Korrosions-Anatomie der pneumatischen Gesichtshöhlen Z. f. O, Bd. XXXV. — 14. Seydl, O. Über die Nasenhöhle der höheren Säugetiere u. des Menschen. Morph. Jahrbuch XVII, 1891. — 15. Siebenmann Fr. Ein Ausguss vom pneumatischen Höhlensystem der Nase. Festschrift zu Ehren des Prof. Kocher, 1891. — 16. Schwalbe, G. Die Nasenmuscheln der Säugetiere und des Menschen. Sitzungsbericht der physikalischen Gesellschaft zu Königsberg, XXII, 1882. — 17. Wiedersheim, R. Grundriss der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Jena 1893. — 18. Zuckerkandl, E. Das periphere Geruchsorgan der Säugetiere. Stuttgart 1887. — 19. Zuckerkandl, E. Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge, II. Bd., Wien 1892. — 20. Zuckerkandl, E. Die Entwicklung des Siebbeins. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft, Wien 1892.

XXII.

(Aus dem Laboratorium der otolaryngologischen Poliklinik der Universität Zürich [Leiter Prof. Dr. F. R. Nager].)

Zur Anatomie der endemischen Taubstummheit (mit einem Neurofibrom der Schneckenspindel).

Von F. R. Nager in Zürich.

Mit 6 Figuren auf Tafel XXV—XXVIII.

Die Felsenbeine, die hier beschrieben werden sollen, stammen von einer taubstummen Patientin, die von 1872 bis zu ihrem Tode 1910 Insassin der Pflegeanstalt Rheinau war. Sie wurden mir durch die Freundlichkeit des dortigen Direktors, Dr. Ris zur Untersuchung zugesandt. Dem damaligen Begleitschreiben und einer neuerlichen Zuschrift des Sekundärarztes, Dr. Gehrig, entnehme ich folgende Angaben:

Anna Fr . . . g v. Z., 75 Jahre alt; klinische Diagnose: Idiotismus mit Aufregungen. Mikrozephalie. Sie war von Geburt an idiot und taubstumm. Ein Bruder von ihr ist ebenfalls imbezill, eine Schwester leidet an Dementia praecox. Die drei Geschwister lagen der Armenpflege stets zur Last. Nach der Anmeldung war die ganze Familie seit Jahren almosengenössig, demnach dürften auch die Eltern geistig nicht ganz auf der Höhe gewesen sein. Sie genoss keinen Taubstummenunterricht, lernte etwas schreiben, allerdings unverständlich; Hörreste waren vorhanden, jedenfalls vernahm die Patientin laute Geräusche. Sie war nicht hochgradig imbezill, sie beobachtete die Umgebung sehr lebhaft und berichtete mit Gesten und unverständlichen Wortresten über die Streitigkeiten in der Abteilung. Zeitweise hatte sie Aufregungszustände, welche eine Isolierung nötig machten. Über den allgemeinen Körperbefund findet sich die Angabe, dass sie mikrozephal war. Der Kopfumfang betrug 50 cm Sie hatte keinen kretinoiden Habitus, war klein und mager, hatte nicht die myxomatöse Haut der Kretinen. Von Schilddrüse fand sich ein bohnengrosser harter Körper in der Mittellinie, daneben ein rechtsseitiger Lappen. Wegen Tuberkulose musste 1901 das linke Bein amputiert werden; sie erholte sich davon gut und verstarb 1910 an Herzschwäche. Die Autopsie konnte fünf Stunden nach dem Tode ausgeführt werden.

Über das Ergebnis der eingehenden Gehirnuntersuchung hatte Dr. Gehrig die Freundlichkeit mir folgenden Bericht zu senden, den ich gerne wörtlich wiedergebe.

«Das Gehirn ist sehr klein, mit einem grössten Umfang von 46 cm und einer grössten Höhe von 8,5 cm. (Wir hatten in Rheinau nur ein Gehirn, das noch weniger Umfang hat). Das Gewicht ist entsprechend

gering: linke Hemisphäre 418, rechte 420, Kleinhirn mit Stamm 158, zusammen 996 gr. (Nach Härtung in Formol.) Die Pia ist leicht getrübt und verdickt. Die Hirnsubstanz zeigt etwas derbe Konsistenz. Die Anlage der Windungen ist eine sehr reichliche; die einzelnen Windungen sind schmal und haben weitklaffende Furchen zwischen sich. An den Ventrikeln ist etwas Besonderes nicht zu sehen; kein Hydrocephalus internus.

Nach Weigert-Pal gefärbte Schnitte zeigen eine Verschmälerung der Rinde und zwar so, dass der oberflächliche, ausserhalb der Radii gelegene Rindenstreifen wenig, der innere stark betroffen ist. Dagegen ist der Fasergehalt in dem verhältnismäfsig weniger verschmälerten Teil (das supraradiäre Flechtwerk) herabgesetzt. Die Tangentialfasern erscheinen reduziert.

Unter den im ganzen normal abzugrenzenden Rindenfeldern — Areae anatomicae — fällt die Area postcentralis intermedia dadurch auf, dass sie sehr weit oben auf der hintern Zentralwindung aufhört. Der Temporallappen, speziell die Heschelschen Windungen, die mit dem Hörvermögen in Zusammenhang stehen sollen, lassen in ihrer Struktur weder in der linken noch rechten Hemisphäre Besonderheiten erkennen.

Mit Kresylviolett gefärbte Präparate ergeben in den untersuchten Gebieten eine normale Beschaffenheit der Zellen; d. h. es gibt da und dort etwas weithin sichtbare Zellfortsätze, kleine Vakuolen, leichte Pigmentanhäufung, wie wir es bei ältern Individuen zu sehen gewohnt sind. Am Grunde einiger Stirnhirnfurchen, am Temporallappen, im Bereich des Ammonshorns findet sich die Rindenoberfläche angefüllt mit kugeligen Gebilden, die z. T. keine Struktur, z. T. einen dunkler gefärbten Kern mit einem helleren Saum erkennen lassen. Sie liegen nahe der Pia in ganzen Nestern beisammen, ziehen sich den Gefässen entlang in die Tiefe, indem sie rasch an Zahl abnehmen. An diesem Gehirn konnte ich das Entstehen dieser Gebilde nicht direkt nachweisen; doch ist die Färbung und Anordnung derselben völlig analog den Zellresten in andern Idiotengehirnen, bei denen ich den Beweis habe, dass es sich um Plasmazellen handelt, die ursprünglich infolge eines entzündlichen Prozesses gegen die Hirnoberfläche wanderten und dort zugrunde gingen.

Durch Merzbachersche Gliafärbung ergab sich an einigen Stellen der Rindenoberfläche und um Gefässe eine Vermehrung hauptsächlich der faserigen Glia.

Diese Befunde müssen m. E. dahin gedeutet werden, dass bei A. Fr...g ein mehr oder weniger gut angelegtes Gehirn während des intrauterinen Lebens in seiner Entwicklung durch einen entzündlichen Krankheitsprozess gehindert wurde. Wir finden deshalb nicht ein Gehirn mit einfachem Windungstypus, wenig reichem Zellengehalt in breiter Rinde, wie wir es bei Kretins gewohnt sind. Sondern es entwickelte sich ein mikrozephales Gehirn, dessen reichlich angelegte Windungen infolge Schädigung des

Rindenparenchyms durch entzündliche Vorgänge nicht voll leistungsfähig werden konnten. Dieser Fall spricht wieder für die Überzeugung, die sich mir aus der Untersuchung unserer Idiotengehirne ergab, dass nämlich die Idiotie selten auf angeborener Missbildung beruht, sondern meistens durch einen intrauterinen Krankheitsprozess verursacht wird.»

Die Fixation, Entkalkung und Zerlegung der Felsenbeine in Serien erfolgte nach den bekannten Angaben von Siebenmann und zwar wurde zuerst das rechte Felsenbein in vertikaler Richtung geschnitten. Da sich hierbei die auffallenden Veränderungen des Mittelohres zeigten, wurde das linke Felsenbein auch vertikal geschnitten, aber nur bis etwas lateral von der Schneckenspindel. Der Rest des Blockes wurde entzelloidiniert und aus konzentriertem Alkohol in Terpentin gebracht, sodann getrocknet, um als Dauerpräparat erhalten zu werden. Nach diesem wurde die Figur Nr. 1 gezeichnet.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeines. Gehörgang und Trommelfell sind normal. Die Paukenhöhle weist starke Veränderungen ihrer Wände auf und zwar vor allem des Promontoriums und des Bodens, während das Dach nicht wesentlich von der Norm abweicht. Der Paukenhöhlenboden ist heraufgerückt und auffallend flach. Die normalerweise dort befindlichen Bodenzellen — Cell. tympanicae — sind aufgefüllt und von einem kontinuierlichen Schleimhautüberzug bedeckt. Die Schleimhaut selbst weist eine normale Epithellage auf, nur ist die ausgesprochene Form des Zylinderepithels am Boden und gegen den Eingang der Tube nicht so deutlich ausgesprochen wie in der Norm. Das subepitheliale Gewebe erscheint besonders am Boden verdickt und wird teils von faserigem Bindegewebe, teils aber von darin liegendem als solches gut erkennbarem Fettgewebe gebildet. Namentlich finden sich reichliche Fettzellen in der Gegend des aufgefüllten Sinus tympani, ferner zwischen der Tube und dem knöchernen Karotiskanal. Neben Bindegewebe und Fett findet sich als Auffüllmaterial des Paukenhöhlenbodens, spez. der Cellulae tympanicae ein spongiöses Knochengewebe, dessen Markräume vorwiegend Fettmark enthalten. Auch im Gebiete des Daches der Paukenhöhle findet sich besonders über der Tube etwas spongiöses Knochengewebe mit eingelagertem Fett- und Bindegewebe. Der Muskelkanal für den Tensor tympani, sowie auch der darin befindliche Muskel ist normal. Die auffallendste Abweichung von der Norm bieten das Promontorium und die beiden Fensternischen. Das Promontorium ist sehr stark verdickt und vorspringend, es verengt dadurch die ovale und verschliesst nahezu den Eingang zur runden Fensternische. Die Oberfläche ist unregelmäſsig und weist eine Menge von Vortreibungen auf, welche sich als Knochenvorsprünge — Exostosen -- erkennen lassen. Der Schleimhautüberzug ist ein glatter, dünner, und es sind

darin noch deutlich einzelne Nervenfasern und kleine Blutgefässe des Plexus tympanicus festzustellen. Die Vergrösserung des Promontoriums geht besonders nach unten, wodurch, wie bereits erwähnt, die Fossula fenestrae rotundae hochgradig eingeengt wird, so dass an der weitesten Stelle nur noch ein feiner, schmaler Spalt besteht. Die Dickenzunahme des Promontoriums beruht, wie aus Vergleichungen mit normalen Felsenbeinen hervorgeht, auf einer gewaltigen Vermehrung des apponierten perichondralen Knochengewebes Dieses neugebildete Gewebe ist sehr fest gefügt. Es lässt sich vom enchondralen Knochen durch dessen Gehalt an Interglobularräumen scharf abtrennen. Vereinzelte Markräume weisen deutliches Fettmark auf. Die hochgradig verengte Nische des runden Fensters ist mit faserigem Bindegewebe und weiter gegen die Membran zu mit Fettgewebe aufgefüllt. Unmittelbar vor der Fenstermembran ist ein leerer Raum mit einzelnen Bindegewebsfasern ausgespart. Die ovale Fensternische ist durch die beschriebene Verdickung des Promontoriums ebenfalls verengt und bildet nur einen mehr spaltförmigen Raum, in welchem der verbildete und verlagerte Steigbügel liegt. Zwischen den Schenkeln des Steigbügel und dem Promontorium, also der untern Nischenwand, bestehen einzelne Bindegewebsbrücken. Der Kanal des Nervus facialis weist auf eine ziemliche Strecke hin eine Dehiszens der Knochenwandungen auf. Hier besteht auch eine derbe Verwachsung mit dem Ambosssteigbügelgelenk durch dichte Bindegewebsfasern, die vom Perineurium des Fazialis ausgehen. Der Hammer lässt, soweit dies auf mikroskopischen Serien zu beurteilen ist, keine Abweichung von der Norm erkennen. Der Amboss zeigt einen lateralwärts verbogenen langen Schenkel, welcher, wie erwähnt, an seinem untern Ende im Bereich der Gelenkverbindung breit am Fazialiskanal verwachsen ist. Das Knochengewebe scheint mikroskopisch normal zu sein. Die grösste Formabweichung unter den Gehörknöchelchen ist am Steigbügel festzustellen. Die Platte ist durch Zunahme des Knochens, welcher deutliche Markräume aufweist, auf das vierfache der Norm verdickt. Das Knochengewebe entspricht durchaus demjenigen, welches die Dickenzunahme am Promontorium bedingt. Auch die Schenkel sind auffallend plump und nach oben verbogen, so dass das veränderte Steigbügelköpfchen, in welchem Fettmarkräume liegen, direkt an den Fazialiskanal zu liegen kommt. Dort besteht die erwähnte Verwachsung mit dem bindegewebigen Fazaliskanal (Fig. 6).

Die Labyrinthkapsel ist sklerotisch. Die enchondrale Knochenschicht weist sehr reichliche Interglobularräume auf, deren Zahl entschieden grösser ist, wie wir sie bei alten Individuen gewöhnlich beobachten; sie hebt sich von der perichondralen deutlich durch ihr Gefüge, ihre konzentrisch angeordneten Knochenlamellen und die Ausbildung feinster Knochenmarkskanäle ab. Der perichondrale Knochen ist sehr sklerotisch, nur gegen die Pyramidenoberfläche wird er etwas spongiöser und weist gemischtes Mark mit reichlichen Fettzellen auf. Der innere Gehörgang ist nicht verengt. Zwischen dem hintern Umfang

des ovalen Fensters und den benachbarten Schneckenwindungen liegt im Knochen ein ziemlich beträchtlicher Herd von Faserknorpel, umgeben von Interglobularräumen.

Die Schnecke und ihre einzelnen Windungen zeigen im Querschnitt keine abnorme Form. Dagegen springen an verschiedenen Stellen kleine Exostosen in das Lumen der Bogengänge vor, so dass dasselbe teilweise unregelmäfsig wird. Die Schneckenspindel und das knöcherne Spiralblatt, sowie der Aquaeductus cochleae sind normal. Die häutigen Gebilde des Vorhofapparates weisen keine Veränderungen auf. Die Nervenendstellen der Bogengänge sind gut erhalten. Die Macula utriculi zeigt ein ganz besonders gut erhaltenes Sinnesepithel. Auch die Nervenendstelle des Sacculus scheint normal zu sein, wenn sie freilich in der Vertikalserie nicht so gut zu beurteilen ist. Die zu diesen Nervenendstellen gehörigen Nervenäste sind normal, ihre Kanäle vollständig ausgefüllt. Der Ductus endolymphaticus lässt sich in seiner ganzen Ausdehnung verfolgen, gegen den Saccus zu ist die Endothellage leicht gefaltet, aber nicht gewuchert, das Innere selbst mit einer leicht gefärbten, scholligen Masse ausgefüllt. Im Vorhofsabschnitt zeigen beide Skalen der Schnecke normale Konfiguration. Die Reissnersche Membran ist überall erhalten, stellenweise aber von ihrem obern Ansatzpunkt abgelöst (Artefakt). Im Caecum vestibulare ist der Ductus reuniens deutlich nachweisbar. Er ist auch sicher offen und lässt sich vom Sacculus bis zum Schneckenkanal verfolgen.

Das Ligamentum spirale weist im Vorhofsabschnitt eine hochgradige Atrophie der Zellen auf. Stellenweise sind die Kerne nicht mehr nachweisbar und es bestehen nur spärliche feine radiäre Fasern. Die Lamina spir. secund. ist ziemlich dick und enthält zwei parallel verlaufende Knochenlamellen. Die Stria vascularis trägt das normale Epithel, in welches vereinzelte zystische Räume eingestreut sind; von einer wesentlichen Veränderung ist nicht die Rede. Die Crista spiralis weist das normale Zellgefüge auf. Die Cortische Membran schwebt frei über der Papilla spiralis. Letztere lässt deutlich sämtliche Zellarten erkennen, die Fixation ist eine gute. Über der Papille liegen reichliche Plasmakugeln, die Hörzellen sind im Gegensatz zu den obern Windungen nur undeutlich zu erkennen. Beide Sulci sind normal. Der Kanal der knöchernen Spirallamelle ist hier spärlich mit Nervenfasern gefüllt; die zugehörigen Ganglienzellen sind an Zahl stark reduziert; dafür enthält er reichliches Bindegewebe. In der zweiten Hälfte der Basalwindung ist die Atrophie des Ligamentum spirale noch sehr deutlich ausgesprochen. Sie findet sich auch bis hinauf in die Spitzenwindung. Am untern Ansatz sind deutliche kleine Knochenbalken in das Ligamentum spirale eingelagert. Die Zellelemente des Ductus cochlearis sind im grossen und ganzen bis hinauf zur Spitzenwindung sehr gut erhalten. Die Stria vascularis weist das übliche Zellgefüge auf, welches im ganzen regelmäfsig erscheint und nur stellenweise kleine zystische Zellen mit dunkel sich färbenden Konkrementen

enthält. Der Zellbelag beider Sulci ist normal, ebenso die Anordnung der Zellen der Crista spiralis. Die Cortische Membran ist erhalten, erscheint in der ganzen Schnecke auffallend kolbig verdickt und weist einzelne faserige Brücken auf zum Cortischen Organ (Fixationserscheinung). Die Zellen des Cortischen Organes sind im ganzen gut erhalten und lassen sich deutlich differenzieren. Es gilt dies auch für die Hörzellen, welche besonders von der zweiten Windung an sehr gut gefärbt sind. Auch weiter unten lassen sie sich von den Stützzellen unterscheiden. Doch ist ihre Färbbarkeit keine so gute. Es entspricht dieser Bezirk dem Bereiche des nachher zu beschreibenden Tumors der Spindel. Die Reissnersche Membran ist überall gut gespannt. Ihre Ansatzpunkte sind in keiner Weise verschoben. Der Pigmentgehalt der Schnecke ist ein reichlicher. Ein auffallender Befund konnte nun in der Schneckenspindel erhoben werden und zwar in Form eines Tumors, welcher in den Nervenkanälen gelagert war, und stellenweise in die Umgebung überging. Bei genauerer Untersuchung liess sich feststellen, dass dieser Tumor in demjenigen Teile des Canalis spiralis modioli gelegen ist, welcher die Ganglienzellen des Spiralganglion für die zweite Hälfte der ersten Windung und die erste Hälfte der zweiten Windung enthalten sollte (Fig. 2, 3 und 4). Das Tumorgewebe besteht aus einem sehr feinfaserigen fast homogenen Grundgewebe, welches sich mit Eosin hellrosa, mit van Gieson mattgelb färbt, während das perineurale Bindegewebe leuchtend rot ist. In diesem Grundgewebe liegen faszikulär angeordnet zahlreiche, lange spindelförmige Kerne. Die einzelnen Bündel dieses Gewebes verlaufen unregelmäſsig durcheinander, wodurch bei Schräg- und Querschnitten die Kerne kleiner, ovaler, selbst ganz rund erscheinen und an quer getroffene Nervenbündel erinnern. Das Geschwulstgewebe ist vom normalen Nerven- und Gangliengewebe ziemlich scharf abgegrenzt. Die Ganglienzellen sind teilweise durch das Geschwulstgewebe ersetzt, oder aber an den Rand des Spiralkanales gedrängt (Fig. 3 und 4). Die umgebenden Nervenfasern scheinen in das Tumorgewebe hinein zu verlaufen. Jedenfalls lassen sich die schwarz gefärbten Markscheiden bis an den Tumor verfolgen, um darin vollständig aufzugehen. Das Geschwulstgewebe breitet sich auch in die Nervenkanäle der Spirallamelle aus und füllt dieselben in dem oben erwähnten Bereiche der ersten und zweiten Windung vollständig aus. Hier lassen sich daneben keine normalen Nervenfasern nachweisen. Während die Geschwulst sich im ganzen streng an das Spindelskelett, bzw. an den Spiralkanal der Spindel hält, durchbricht sie die Wand gegen die Scala tympani am Ende der ersten, bzw. am Anfang der zweiten Windung und bildet im Lumen der Skala einen rundlichen Buckel, in welchem sich ebenfalls die oben beschriebenen faszikulär angeordneten Tumorelemente nachweisen lassen. Gegen die Umgebung bzw. auch gegen das Lumen hin ist das Geschwulstgewebe überall nur durch ein etwas engeres Gefüge der Zellbestandteile, nirgends aber durch eine deutliche Kapsel

getrennt. Zellteilungen sind im Geschwulstgewebe nirgends nachzuweisen. Auch fehlen Zeichen von Zerfall oder von Blutungen, wie dieses Gewebe überhaupt ausserordentlich blutarm erscheint. Den Zellformen und dem histologischen Aufbau entsprechend, ist dieses Geschwulstgewebe mit Sicherheit als Neurofibrom zu bezeichnen. Herr Prof. Busse, der Vorsteher des pathologischen Institutes der Universität Zürich, hatte die Liebenswürdigkeit, die Präparate durchzusehen und diese histologische Diagnose zu bestätigen. Eine Entartung in Sarkom ist nirgends nachzuweisen. Das Zellgefüge ist durchaus regelmäſsig und die Zellkerne gleichartig, wenn man von den Schräg- und Querschnitten der Kerne absieht. Der Canalis longitud. modiol. ist völlig frei von Tumorgewebe. Die Nervenfasern lassen sich der ganzen Länge nach gut nachweisen; die Ganglienzellen weisen daselbst normale Gestalt und keine erhebliche Reduktion ihrer Zahl auf. Die Blutgefässe im Grunde des Gehörgangs und in der Spindel zeigen keine wesentliche Gefässverdickung. Im Fundus meatus liegen vereinzelte Kalkkonkremente. Der Nervenstamm des Akustikus, Vestibularis und Fazialis erscheint normal.

Untersuchungen des linken Felsenbeines.

Die stärksten Abweichungen finden sich ebenfalls in der Paukenhöhle, wie aus der Abbildung (Fig. 1) nach dem makroskopischen Präparate deutlich hervorgeht. Am Trommelfell, sowie am Hammer waren keine deutlichen Abweichungen nachweisbar. Der Boden der Paukenhöhle ist leicht gehoben, seine Oberfläche glatt und von einer kontinuierlichen Schleimhautdecke überzogen. Andeutungen von Bodenzellen fehlen vollständig; an einzelnen Stellen ist die Schleimhaut durch kleine Buckel der Unterlage vorgewölbt, der Boden geht ziemlich glatt in das Promontorium über, welches eine stark veränderte Form aufweist. An Stelle der kugeligen Verwölbung findet sich eine mehr flache Wand, die mit groben Spitzen und Höckerchen bedeckt ist und über welche sich eine glatte Schleimhautfläche ausbreitet. Die runde Fensternische ist durch eine flache Grube angedeutet, über welche die Schleimhaut hinwegzieht; die Fossula fehlt vollkommen. Die Nische des ovalen Fensters ist beträchtlich enger als normal, weist aber immer noch eine Trichterform auf. Sie wird durch den deformierten Steigbügel, welcher in Bindegewebsmassen eingehüllt ist, völlig ausgefüllt. Der Stapes verläuft in abnormer Weise nach oben und aussen gegen den Fazialiskanal und ist daselbst deutlich adhärent. In den Schleimhautbrücken ist die Sehne des Stapedius nicht zu sehen, sie verläuft in den Schleimhautbrücken, welche vom Stapes zum Fazialiskanal hinausziehen. In gleicher Weise wie das Stapesköpfchen ist die ganze Gelenksgegend zwischen Amboss und Steigbügel verlagert und am Fazialiskanal adhärent. Der lange Ambossschenkel ist entsprechend etwas verlängert, stärker abgebogen, die Gegend des Proc. lenticularis massiger als normal. An der lateralen Paukenhöhlenwand ist das Relief äusserlich flach, der Sinus tympani ist eben noch angedeutet. Der Aditus ad antrum weist die normale Form

auf, das Antrum selbst scheint nicht wesentlich verändert. In dessen Umgebung finden sich kleine bis mittelgrosse pneumatische Zellen.

Mikroskopisch wurde bei diesem Felsenbein, wie erwähnt, nur die mediale Schneckenhälfte bis über die Spindel hinaus in eine vertikale Serie zerlegt. Auch hier ist die Fixation der Zellelemente eine sehr gute. Die Gestalt der einzelnen Schneckenwindungen, sowie auch das Skelett der Spindel ist normal. Das Ligamentum spirale weist die gleiche starke Atrophie in seinem ganzen Verlaufe auf. An ihrer Ansatzstelle in der Scala tympani sind einzelne feine Knochenbalken eingestreut. Die Stria vascularis weicht nicht wesentlich von der Norm ab; jedenfalls bestehen keine deutlichen Wucherungen oder abnorme Bindegewebsbrücken. Der Pigmentgehalt ist ein normaler. Die Reissnersche Membran ist überall erhalten; ihre Ansatzpunkte sind nicht verschoben; die Zellen der Crista spiralis sind regelmäfsig angeordnet und zeigen das normale Zellengefüge. Die Cortische Membran ist überall erhalten, sie liegt frei über dem Cortischen Organ und weist eine auffallend kolbige Quellung und Anschwellung auf (Fixationsprodukt?). Die Zellen beider Sulci sind normal, das Cortische Organ ist sehr gut erhalten; es lassen sich sämtliche Zellelemente daran gut unterscheiden; selbst die Haarzellen sind leicht nachweisbar. Über dem Cortischen Organ finden sich in mäfsiger Menge die üblichen Plasmakugeln, die Schneckenspindel enthält sehr viel Pigment; die Nervenkanäle, besonders für die obern $1^1/_2$ Windungen, sind gut gefüllt, weisen die normale Zahl von Bindegewebsfasern und Ganglienzellen auf und keine abnorme Menge von Bindegewebsfasern. Dementsprechend sind auch die Kanäle der knöchernen Spirallamelle in diesem Bereiche gut ausgefüllt. In der Basalwindung ist der Spiralkanal der Spindel beträchtlich ärmer an Ganglienzellen, hier besteht auch eine wesentliche Vermehrung des perineuralen Bindegewebes. Im Stamme des Hörnervs finden sich keine Abweichungen von der Norm. Die Labyrinthkapsel zeigt den gleichen Knochenaufbau wie auf der rechten Seite. Das Epithel der Paukenhöhle verhält sich gleich wie rechts. eine wesentliche Vermehrung des subepithelialen Gewebes ist nicht nachzuweisen. Gegen den knöchernen Kanal der Karotis findet sich stellenweise etwas Fettgewebe.

Zusammenfassung der Veränderungen an den beiden Felsenbeinen.

Die Abweichungen betreffen:

1. Die Paukenhöhle und zwar in Form einer auffallenden Gestaltsveränderung, besonders der Promontorialwand, sowie einer Verengerung beider Fensternischen. Sie ist entstanden durch eine Vermehrung und Verdickung des perichondral angelegten Knochens, welche sogar zu Exostosenbildungen gegen die Paukenhöhle geführt hat, sowie durch Neubildung von spongiösem Gewebe an der unteren und lateralen Paukenhöhlenwand; die

runde Fensternische ist verengt und teils mit Fett, teils mit Bindegewebe verlegt.

2. Die Labyrinthkapsel; sie zeigt einen auffallenden Reichtum an Interglobularräumen in einer für dieses Alter auffallend grossen Zahl.
3. Den Stapes; Platte und Schenkel sind beiderseits durch Knochenneubildung verdickt, plump; im Köpfchen ist Fettmark enthalten, die Ambosssteigbügelgelenke sind am Fazialiskanal adhärent.
4. Schnecke. Hier besteht ein Unterschied zwischen beiden Felsenbeinen. Auf der linken Seite ist nur eine Atrophie des Ligamentum spirale mit etwas Knocheneinlagerung festzustellen, sowie eine leichte Atrophie des Spiralganglion in der Basalwindung. Zu diesen Veränderungen tritt auf der rechten Seite der Befund eines Neurofibroms im Spiralkanal der Spindel, welches das normale Gangliengewebe ersetzt bzw. verdrängt hat und stellenweise in die Scala tympani eingebrochen ist. Das Neurofibrom füllt auch die diesem Bezirke entsprechenden Knochenkanäle der Spirallamelle auf und hat hier die Nervenfasern verdrängt. Trotz dieses Befundes ist an den betreffenden Stellen das Cortische Organ nicht wesentlich verändert, nur sind die Haarzellen stellenweise nicht mehr so gut färbbar, wie in den anderen Windungen.

Wenn wir diese Veränderungen in beiden Felsenbeinen mit Ausnahme des Neurofibroms übersehen, so besteht kein Zweifel, dass sie in weitgehender Weise mit denjenigen Befunden übereinstimmen, wie sie in der neueren otologischen Literatur für die endemische Schwerhörigkeit bzw. Taubstummheit als charakteristisch angesehen werden. Wir verweisen auf die Arbeiten von Habermann (1), Manasse (2), G. Alexander (3) und O. Mayer (4). Besonders in der letzteren Arbeit findet sich eine kritische Zusammenstellung dessen, was über dieses Gebiet bekannt ist, so dass ich mich mit dem Hinweise darauf begnügen kann. Diese Autoren haben Felsenbeine untersucht, welche einmal sicher von Individuen stammten, die als Vollkretinen mit allen Störungen des Skelettes, der Haut und der veränderten Sinnesorgane und des Gehirnes zu bezeichnen waren. Dann aber handelte es sich auch um Schwerhörige, bei denen weniger die körperlichen als die geistigen Anomalien hervortraten und die in die Gruppe der kropfigen oder kropflosen Idioten zu rechnen

sind, ja es waren Fälle ohne irgendwelche Intelligenzstörungen darunter. Alle Untersuchten aber stammen aus Gegenden in welchen der endemische Kretinismus angetroffen wird; die Beobachtungen von O. Mayer betrafen ausschliesslich derartige Individuen. Daraus hielten sich diese Autoren für berechtigt, die beschriebenen Veränderungen im Ohr aller dieser Untersuchten, also auch einzelner Schwerhöriger auf den Einfluss der endemischen Schädigung zurückzuführen und hierin das anatomische Substrat auch der endemischen Schwerhörigkeit zu erblicken. Aus den Schilderungen der Befunde, wie sie in den Arbeiten der erwähnten Forscher niedergelegt sind, geht hervor, dass diese Veränderungen verschiedene Grade der Ausbildung erreichen können. Die schwersten Abweichungen haben sich bei den endemisch Taubstummen ergeben, welche auch körperlich als Vollkretinen anzusehen waren. Hierher gehören die Fälle von Habermann, Alexander und Manasse, während leichtere Abweichungen bei gewissen schwerhörigen Idioten festgestellt wurden. Es bestehen bekanntlich auch klinisch oft keine ganz scharfen Grenzen zwischen kropfigen, unterwachsenen Idioten und Vollkretinen. O. Mayer führt auch an, dass Scholz und Zingerle auf Grund der vorliegenden Literatur und eigener Untersuchungen zur Ansicht kamen, dass sich die Veränderungen, die man in Kretinengehirnen findet, sich nicht immer scharf von denjenigen bei rein idiotischen Individuen unterscheiden lassen. Er erwähnt auch die Untersuchungen von v. Wyss, welcher röntgenologisch gleiche pathologische Befunde im Skelett sowohl von Kretinen als von Idioten feststellte. Endlich erinnert er an die Ergebnisse der Strumauntersuchungen durch Getzowa, die in der Schilddrüse sowohl der Kretinen als der Idioten gleiche Veränderungen fand. Es ergibt sich daraus, dass auch pathologisch-anatomisch eine scharfe Trennung zwischen endemischem Kretinismus und endemischer Idiotie bisher noch nicht durchzuführen ist. Es ist daher nicht auffallend, wenn die Gehörorgane sowohl der schwerhörigen Kretinen auch der schwerhörigen Idioten unter Umständen gleiche Veränderungen aufweisen können. Vielleicht wird es gerade durch den Befund im Gehörorgan möglich sein, die Einflüsse der endemischen Schädigungen in zweifelhaften Fällen als solche zu erkennen und zu charakterisieren. Auch in der vorliegenden Beobachtung handelte es sich um ein Individuum, das von Geburt an imbezill und taubstumm bzw. hochgradig schwerhörig war und in dessen Familie verschiedene ähnliche Fälle von Geisteskrankheit vorgekommen sind. In dieser Hinsicht reiht sich dieser Fall durchaus an den früher von mir (5) beschriebenen an,

welcher ebenfalls eine idiote Patientin aus der gleichen Pflegeanstalt betraf. Hierzu ist auch der Fall von Siebenmann (6), ferner auch von Denker (7) zu rechnen, sowie einzelne ältere Beobachtungen von Politzer (8).

Wenn wir noch auf einzelne Veränderungen unseres Falles im Vergleich zu denjenigen anderer Beobachter eingehen, so dürfte im allgemeinen der Grad als ein mittelschwerer bezeichnet werden, in dem die Veränderungen der Labyrinthkapsel, des Promontorium mit der dadurch bedingten Verengerung beider Fensternischen, ferner die Verbildung des Steigbügels und die Adhäsion des Ambosssteigbügelgelenkes an den Fazialiskanal in charakteristischer, aber nicht in exzessiver Weise ausgebildet sind. Wenn in unserem Falle das von früheren Autoren beschriebene Schleimgewebe in der Submukosa der Paukenhöhle fehlt, so darf einmal daran erinnert werden, dass es sich nicht um eine Vollkretine mit Myxödem gehandelt hat; ferner starb unsere Kranke in einem Alter, da nach O. Mayer myxomatöses Gewebe in der Paukenhöhle kaum mehr angetroffen. Es könnte angenommen werden, dass der Befund von Fettgewebe und spongiösem Knochen in den submukösen Gewebsschichten das Resultat einer mit dem Alter bedingten Umwandlung des Schleimgewebes ist. Die Veränderung der Labyrinthkapsel, wie wir sie hier beobachten, deckt sich mit den Befunden der Literatur: Auffallend grosser Gehalt an Interglobularräumen, mächtige Verdickung des perichondral angelegten Knochens, wodurch die Formveränderung der Paukenhöhle bedingt ist. Bezeichnenderweise ist die Stapesplatte, welche ja embryologisch mit der Labyrinthkapsel in Zusammenhang steht, ebenfalls in diesen Knochenwucherungsprozess mit eingeschlossen. Der Befund des Knorpelherdes ist bei einer Reihe von Felsenbeinen endemisch Schwerhöriger beschrieben worden, er dürfte wohl identisch sein mit demjenigen, den Manasse (2) eingehender beschrieben hat. Im innern Ohr fanden sich im vorliegenden Falle nur relativ wenig Veränderungen (mit Ausnahme des Neurofibromes). Auffallend war einzig die kolbige Anschwellung der Cortischen Membran, welche sich auch bei andern Felsenbeinen endemisch Schwerhöriger feststellen liess. Inwieweit dieser Erscheinung eine besondere pathologische Bedeutung zukommt oder ob sie einer ungenügenden Fixation zuzuschreiben ist, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Von den Befunden, welche Alexander für das Labyrinth des taubstummen Vollkretins charakteristisch hält, fanden wir einzig die Atrophie des Spiralganglion in der Basalwindung, wogegen hier eine Atrophie des

Cortischen Organes, sowie die Degeneration der Stria vascularis vollkommen fehlte. Hinwiederum ist die Atrophie des Ligamentum spirale in einer ganzen Reihe derartiger Beobachtungen beschrieben.

Es lässt sich somit dieser Fall unschwer in die Gruppe derjenigen Befunde einreihen, wie sie in ausgesprochenerer Weise bei taubstummen Kretinen, in leichterer Weise bei kropfigen oder kropflosen Idioten bzw. bei schwachsinnigen und endemisch Schwerhörigen erhoben wurden.

Ein besonderes Interesse beansprucht das Neurofibrom in der rechten Schneckenspindel. Bisher sind in der Schnecke keine primären Tumoren festgestellt worden [Grünberg (9)], während die sekundären entweder vom Mittelohr oder vom innern Gehörgang aus in Schnecke und Vorhof einbrechenden Geschwülste nicht so selten sind. Es sind jedoch durch Schwartze (10), Schwabach (11) und Lange (12) Befunde über Neubildung von Nervengewebe beschrieben worden, welche uns hier interessieren. Die beiden ersten Autoren beobachteten «Neurome» in Felsenbeinen von Meningitistaubstummheit und zwar je einseitig im Vorhof, welcher teilweise mit Knochen und Bindegewebe aufgefüllt war. Im Fall von Lange fand sich eine «neuromähnliche» Bildung im Vorhof und auch im inneren Gehörgang eines Patienten, der an einer abgeheilten Labyrinthitis gelitten hatte. Gerade die letztere Beobachtung lässt die Vermutung zu, dass die «Neurome» in den beiden andern Fällen als Folge der Entzündung und des Zugrundegehens der Nervenendstellen und als Ergebnis der grossen Regenerationsfähigkeit des Nervs entstanden sind. In diesen Beobachtungen handelte es sich um myelinische Neurome, bei denen es zu einer Wucherung der markhaltigen Nervenfasern, wie bei Amputationsneuromen, gekommen ist. Von dieser Neubildung des Nervengewebes unterscheidet sich das sog. Neurofibrom sehr deutlich. Es handelt sich um eine Geschwulstart, welche isoliert mit Vorliebe im retrolabyrinthären Abschnitt des Hörnervs entsteht und als Akustikustumor oder Kleinhirnbrückengeschwulst klinisch, pathologisch-anatomisch und therapeutisch genau durchforscht ist. Bekanntlich kann dann diese Geschwulstart auch multipel auftreten und bildet dann mit den entsprechenden andern Begleiterscheinungen das anatomische Substrat der v. Recklinghausenschen Neurofibromatosis. Letztere wird heute als eine Systemerkrankung des Nervensystemes aufgefasst, bei welcher auch andere Organe, vor allem das Gehirn, mit ausgedehnten Gliombildungen, die Nebennieren, das sympathische Nervensystem, die Haut etc. mitbeteiligt sein können.

Während die Klinik dieser Erkrankungsformen ziemlich genau durchforscht ist, besteht über die Pathogenese dieser Geschwulstart noch keine vollständige Klarheit. Früher wurde als Muttergewebe das Peri- oder Endoneurium, jedenfalls Bindegewebe angenommen; heute bricht sich die Anschauung Bahn, dass es wahrscheinlich die Schwannschen Scheiden sind, welche das Ursprungsgewebe bilden. Namentlich hat Verocay (13) in einer grössern Arbeit darzulegen versucht, dass das Grundgewebe des Tumors nicht eigentliches Bindegewebe, sondern ein besonderes, neurogenes Gewebe darstelle. Er will für diese Geschwülste die Bezeichnung von Neurinome vorschlagen. Auch hebt V. hervor, dass häufig bei dieser Krankheit Gliome des Gehirns vorkommen, die er ebenfalls auf eine Entwicklungsstörung der spezifischen Nervenelemente zurückführen möchte. Die Annahme einer Systemerkrankung hat daher sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Von den multipel auftretenden Tumoren unterscheiden sich die isolierten Akustikusfibrome in keiner Weise. In diese Gruppe gehört ohne Zweifel auch die vorliegende Geschwulstart. Herxheimer und Roth haben die Histogenese der Neurofibromatose eingehend bearbeitet und stimmen im ganzen der Annahme von Verocay bei, nur möchten sie dem Bindegewebe als Geschwulstbildner in solchen Fällen eine grössere Rolle beimessen. Die Autoren heben das familiäre und hereditäre Auftreten der Krankheit, die Häufigkeit des Erscheinens in früheren Lebensaltern, das Zusammentreffen mit zahlreichen andern Abnormitäten und Missbildungen vom Charakter der Systemerkrankung hervor, woraus sie in Übereinstimmung mit andern Autoren die kongenitale Anlage durch Störung der intrauterinen Entwicklung annehmen. Dass die Geschwülste einmal mehr bindegewebigen, das andere Mal mehr nervösen Charakter aufweisen, dass sie sogar stellenweise sarkomatös entarten können, führen H. und R. in Übereinstimmung mit Verocay darauf zurück, dass die Entwicklung der intrauterin gestörten Gewebsbildung nach verschiedenen Richtungen erfolgen kann. In unserem Falle tritt der Charakter des Bindegewebes als Geschwulstbildner sehr zurück, da, wie Verocay auch hervorhebt, das Grundgewebe sich mit van Gieson nur mattgelb, während das in der Nachbarschaft liegende Bindegewebe des Perineuriums sich deutlich leuchtend rot färbt. Die Art und Weise des Überganges des Geschwulstgewebes in das normale Nervengewebe in unserem Falle deckt sich durchaus mit den Angaben der Literatur, vor allem Verocays, und berechtigt die Frage, ob es sich um eine echte Geschwulstart handelt. Herxheimer und Roth möchten den «distrophischen Charakter, d. h. den Ursprung aus einer Gewebsmissbildung, in den Vordergrund stellen», so dass sie, wie auch Verocay, zur Annahme jener geschwulstmäſsigen Gewebsmissbildungen kommen, welche nach E. Albrecht als Harmatome bezeichnet werden, deren Hauptvertreter in den Geschwülsten der Nieren und Nebennieren bekannt sind.

Dass auch im vorliegenden Fall die Geschwulst im Beginn wenigstens keinen destruierenden Charakter aufweist, wie dies bei den Akustikustumoren bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist, beweist die Entwicklung der Geschwulst im Spiralkanal der Spindel. Hier füllt sie den mittleren Kanal der von Siebenmann in seiner Korrosionsanatomie beschriebenen Canaliculi spirales modioli auf, in welchem normalerweise das Spiralganglion gelegen ist. Nur an einer Stelle tritt die Masse in die Scala tympani.

Es sei schliesslich erwähnt, dass in der Kasuistik von Herxheimer und Roth Beobachtungen von ganz ähnlichen Bildern angeführt werden, welche veränderte Nerven aufwiesen, die in chronisch entzündlich veränderten Gebieten gelegen waren. Die Nervenfasern zeigten daselbst Schwellungen und Wucherungen, welche mit der v. Recklinghausenschen Neurofibromatosis ausserordentliche Ähnlichkeit aufweisen. Damit würden gewisse ätiologische Vergleichspunkte mit den erwähnten Fällen von Schwartze, Schwabach und Lange gewonnen sein, nur mit dem Unterschiede, dass es sich hier um amyelinische Nervengeschwülste handelt.

Es erhebt sich zum Schlusse die Frage, ob die Veränderungen, welche wir für die Schwerhörigkeit bzw. Taubstummheit unserer Patientin verantwortlich machen müssen und die wir als Substrat der endemischen Schwerhörigkeit bzw. Taubheit annehmen, mit der Entstehung des Neurofibroms in Zusammenhang stehen, bzw. ob sich aus der vorliegenden Beobachtung irgendwelche pathogenetische Gesichtspunkte gewinnen lassen. Für die Veränderungen im Ohr hatte Siebenmann als erster die Vermutung ausgesprochen, dass eine intrauterin überstandene Meningoencephalitis hier mit die Ursache bilden könnte. Gerade das Zusammentreffen von angeborener Taubstummheit mit Idiotie in dem von mir seither veröffentlichten Falle schien dafür zu sprechen. Manasse lehnte diese Vermutung ab und sieht die Ursache eher in einer kongenitalen Konstitutionsanomalie. O. Mayer ist der Ansicht, dass es sich um Wachstumsstörungen handelt, die auf einer konstitutionellen Ursache beruhen und denjenigen analog sind, welche im gesamten Knochensystem der Kretinen beobachtet werden. Nun scheint aber gerade dieser Fall ein neues Streiflicht auf die Ätiologie zugunsten der Vermutung von Siebenmann zu werfen. Nach den Ergebnissen der eingehenden Untersuchung sind die Gehirnveränderungen auf einen entzündlichen Prozess zurückzuführen, der das Gehirn, besonders dessen Rindenschicht, während des

intrauterinen Lebens geschädigt und im Wachstum gehemmt hat. Damit wäre der Beweis für die von Siebenmann vermutete intrauterine Meningitis geleistet. Es muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, hier weitere Aufklärung zu bringen und zu entscheiden, ob neben der intrauterinen Meningitis, welche zur Idiotie geführt hat, auch noch konstitutionelle Ursachen die Skelettveränderungen bedingen. Es schliesst sich natürlich hier auch gleichzeitig die Frage an, ob das Neurofibrom der rechten Schneckenspindel, das als «zufälliger Befund» festgestellt wurde, vielleicht auch seine Anlage dieser intrauterinen Erkrankung verdankt, nachdem die neueren Ansichten über die Entstehung der diffusen Neurofibromatosis auf eine in früherer Embryonalzeit stattgefundene Störung in der Entwicklung der spezifischen Elemente des Nervensystems (Verocay, Herxheimer und Roth) hinausgehen.

Von anderen Nebenbefunden bei Untersuchungen endemischer Schwerhörigkeit sind bisher nur Herde von Spongiosierung der Labyrinthkapsel festgestellt worden (Alexander, Manasse), deren kongenitale Anlage immer wahrscheinlicher wird.

Zusammenfassung.

Die Untersuchung des vorliegenden Felsenbeinpaares, welches einer von Geburt an taubstummen, imbezillen, aber nicht kretinen Patientin entstammte, bot die für endemische Schwerhörigkeit bzw. Taubstummheit charakteristischen Befunde, vor allem in Form der Veränderungen an der Labyrinthkapsel: Gewaltige Zunahme des perichondral angelegten Knochens, die zur Verengerung beider Fensternischen, Formveränderung der Paukenhöhle, Verbildung des Steigbügels und Verwachsung des Ambosssteigbügelgelenkes mit dem Fazialis geführt hat. Im innern Ohr liess sich auf beiden Seiten nur eine starke Atrophie des Ligamentum spirale, sowie des Ganglion spirale in der Basalwindung nachweisen. Daneben fand sich auf der linken Seite ein sog. Neurofibrom in der Spindel, welches mit den bekannten Akustikustumoren histologisch und wohl auch pathogenetisch identisch ist.

Nachtrag bei der Korrektur.

Bei Anlass der Tagung der Vereinigung Schweizerischer Ohren- und Halsärzte in Lausanne 6. Mai 1917 hat E. Schlittler aus der Klinik Siebenmann zwei weitere Fälle von Taubstummheit demonstriert, welche analoge Veränderungen aufwiesen und in die Kategorie der endemischen Taubstummheit zu rechnen sind.

Literatur.

1. Habermann. A. f. O. Bd. 63 u. 73. — 2. Manasse. Z. f. O. Bd. 58, A. f. O. Bd 95. — 3. Alexander, G. A. f O. Bd. 78, Ohrenkrankheiten des Kindesalters. — 4. Mayer, O. A. f. O. Bd. 83 (mit ausgedehnter Literaturangabe). — 5. Nager. Anatomie der Taubstummheit. Lief. III. — 6. Siebenmann. Korrosionsanatomie d. menschl. Ohres, Anatomie der Taubstummheit. Lief. I. Grundzüge d. Anatomie u. Pathogenese d. Taubstummheit. — 7. Denker. Anatomie d. Taubstummheit. Lief. V. — 8. Politzer in Lehrbuch u. Atlas von Brühl-Politzer. — 9. Grünberg in Handbuch der pathol. Anatomie d. Ohres. — 10. Schwartze. A. f. O. Bd. 5. — 11. Schwabach. Z. f. O. Bd. 48. — 12. Lange. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres. Bd. 1. — 13. Verocay. Beitr. z path. Anat. Bd. 48. — 14. Herxheimer-Roth. Beitr z. path. Anat. Bd. 58.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Lupenvergr. nach d. makroskop. Präparat. P=Promontorium mit kl. Exostosen. B = Boden der Paukenhöhle. M = Muskelkanal für den Tensor tympani, dessen Sehne S noch sichtbar ist. St=Stapes am Fazialiskanal adhärent. — Die abnorme Form d. Promontoriums, die Auffüllung der runden Fensternische ist deutlich sichtbar.

Fig. 2. (S. 165.) Übersichtsbild d. R-Schnecke. Leitz, Okul. 2, Obj. 1. Die gute Ausbildung und das Erhaltensein des Cortischen Organs ist deutlich, ebenso die kolbige Anschwellung der Cortischen Membran. Das Neurofibrom füllt den medialen (von d. Spindelmitte gerechnet) gelegenen Teil d. Canal. spir. medial. aus, bricht bei n in die Scala tympani aus und geht auch in den Canal. lam. spir. osseae hinein. Bei n[1] ist ein kleiner Fortsatz des Neurofibroms im Canal. spir. med. d noch in der zweiten Hälfte der Basalwindung sichtbar. Bei g ist die Atrophie des Ggl. spirale in der 1. Hälfte der Basalwindung ersichtlich, bei l die Atrophie des Ligam. spirale.

Fig. 3. (S. 171.) (Obj 3 a, Okul. 2.) Der Schnitt liegt mehr gegen die Mitte der Spindel; diese selbst in der Gegend des Zentralkanals c ist frei von Tumorgewebe. Das Neurofibrom n ist in d. Scala tympani eingebrochen. Die Ganglienzellen g sind in den Randbezirken noch deutlich erhalten.

Fig. 4. (S. 215.) (Obj. 4, Okul. 2.) Der Schnitt liegt lateral von der Spindelmitte; der Tumor n füllt den Can. spir. med. der II. Hälfte der I. und den Anfang der II. Windung. Die Ganglienzellen sind in der Peripherie d. Kanals gut erhalten.

Fig. 5. (S. 400.) (Okul. 2. Obj. 1.) Schnitt durch Promontorium — sehr verdickt mit Exostosen — e — und beide Fensternischen; f = Fazialis; st = verbildeter Stapes; r = Eingang zur verengten Nische des runden Fensters, die noch mit Fettgewebe verlegt ist; m = Macula utricula; d c = Caecum vestibulare des Ductus cochlearis.

Fig. 6. (S. 495.) (Okul. 2. Obj. 2) zeigt die Adhäsion des Stapesköpfchens — st das im Knochen Fettmark f enthält — an den Fazialis-Kanal. Dieser weist einen grossen Defekt seiner Wand auf. Die Exostosen des Promontorium e ragen weit ins Lumen der Paukenhöhle Das submuköse Gewebe enthält deutl. Fettbezirke fg. Gegen den Boden tritt die Auffüllung der Bodenzellen mit Bd. gew. und spongiösem Knochen sp deutlich zutage. F = N. facialis.

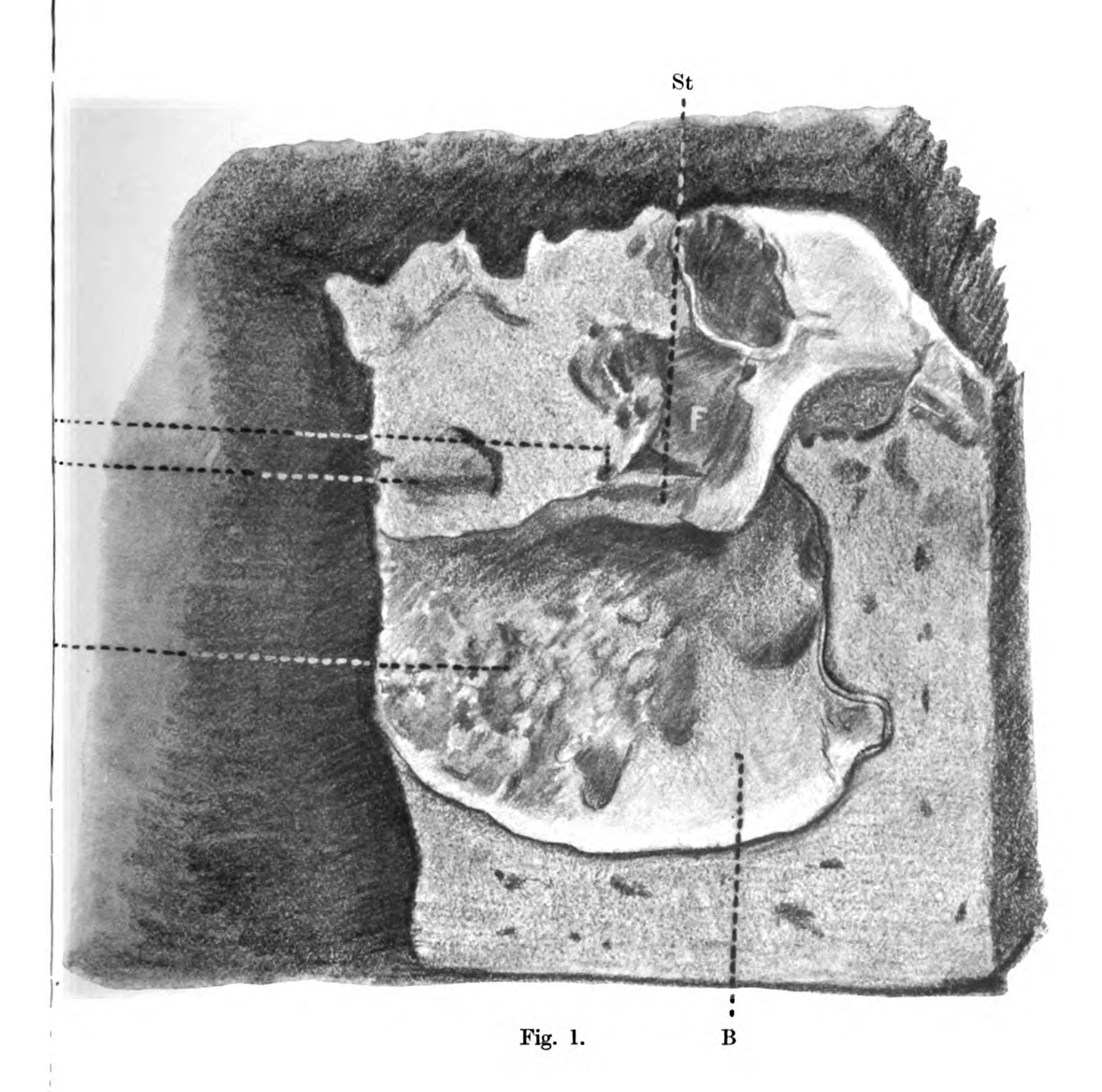


Fig. 1.

Nager, Zur Anatomie der endemischen Taubstummheit (mit einem Neurofibrom der Schneckenspindel).

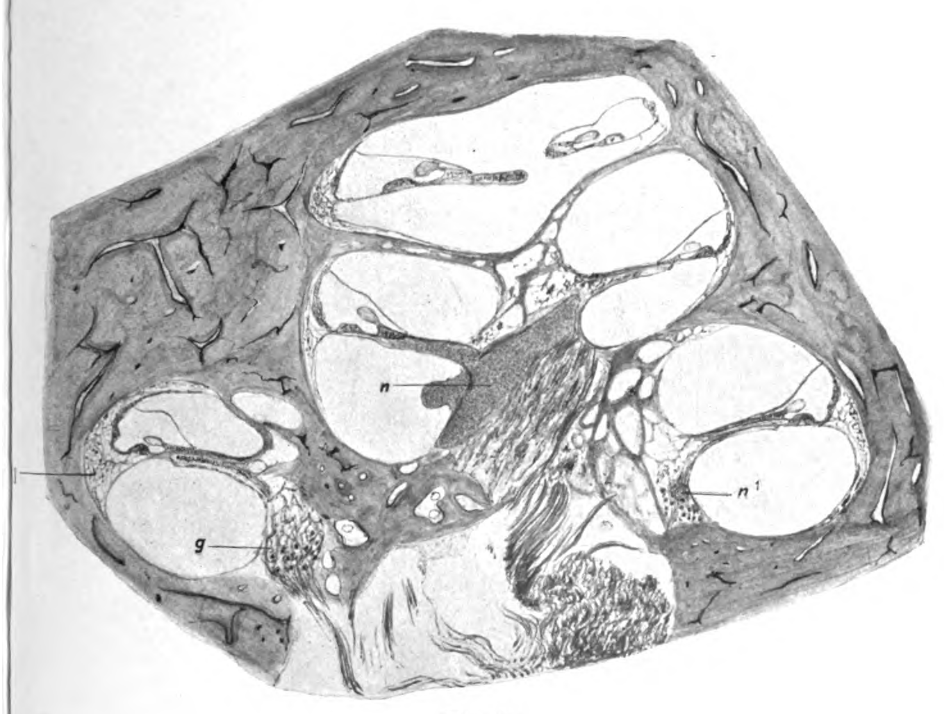


Fig. 2.

Nager, Zur Anatomie der endem. Taubstummheit (mit einem Neurofibrom der Schneckenspindel).

Fig. 3.

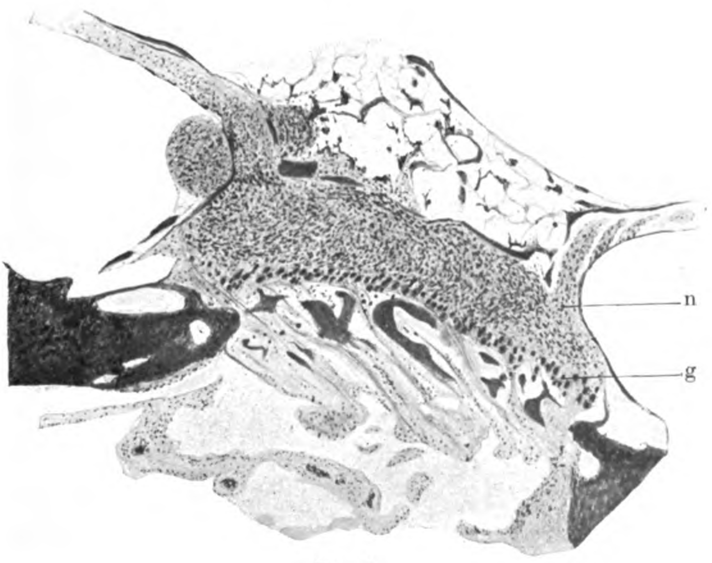


Fig. 4.

Nager, Zur Anatomie der endemischen Taubstummheit (mit einem Neurofibrom der Schneckenspindel).



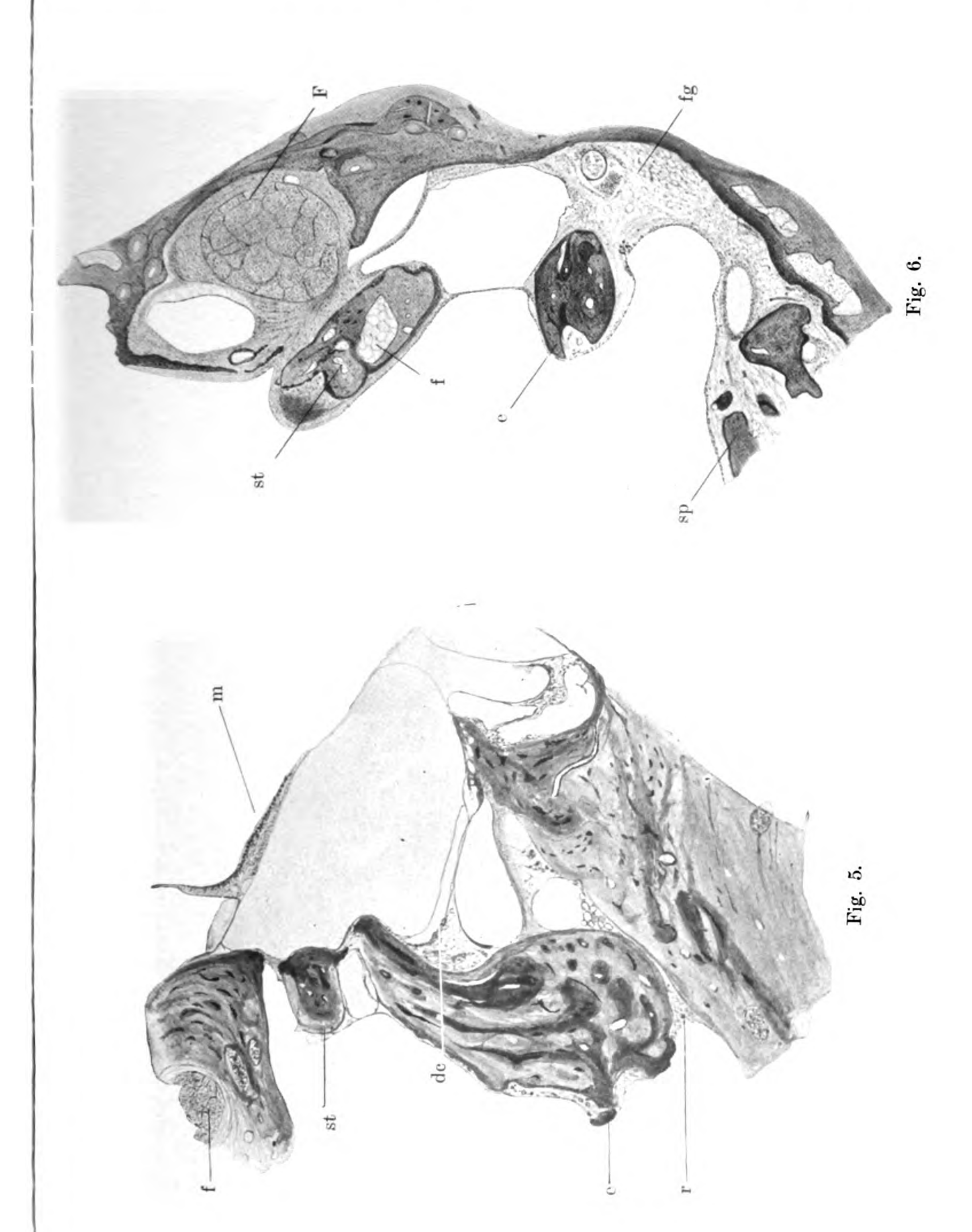


Fig. 6.

Fig. 5.

Nager, Zur Anatomie der endemischen Taubstummheit (mit einem Neurofibrom der Schneckenspindel).

XXIII.

Über primäre maligne Geschwülste der Stirnhöhle.

Von Dr. med. Ernst Ruppanner.
Chefarzt am Kreisspital Oberengadin, Samaden.

Mit 5 Abbildungen auf Tafel XXIX/XXX.

Die Chirurgie der Stirnhöhle hat sich der Hauptsache nach mit den entzündlichen Erkrankungen derselben zu beschäftigen. Tumoren spielen dagegen in der Pathologie und Therapie des Sinus frontalis eine recht untergeordnete Rolle. Während gutartige Tumoren, besonders Osteome, noch relativ häufig beobachtet werden, gehören im Gegensatz dazu primäre bösartige Geschwülste der Stirnhöhle zu den grössten Seltenheiten. Bis in die neueste Zeit war ihr Vorkommen nahezu unbekannt. Stellte einmal ausnahmsweise die Stirnhöhle den Sitz einer malignen Neubildung dar, so handelte es sich fast immer um ein sekundäres Ergriffensein des Sinus von wuchernden Tumormassen. Sowohl bei Geschwülsten des Naseninneren, als auch bei ausgedehnten ulzerierten Tumoren der oberen Gesichtshälfte ist ja die Möglichkeit eines sekundären Hineinbrechens der malignen Geschwulst in den Sinus frontalis stets vorhanden.

Im folgenden soll unter Mitteilung von drei neuen Beobachtungen und unter möglichst eingehender Berücksichtigung der vorhandenen Literatur lediglich der primären Karzinome und Sarkome der Stirnhöhle gedacht werden.

Killian (30) in seiner Bearbeitung der Krankheiten der Stirnhöhle in Heymanns Handbuch vom Jahre 1900 konnte ein von der Schleimhaut der Stirnhöhle ausgegangenes Karzinom noch nicht beibringen. Er erwähnt lediglich die Fälle von Hellmann und Bertheux. Bei Hellmanns (25) Patient handelte es sich aber um ein Papilloma durum, welches sich allerdings später in ein Karzinom umwandelte, und welches erst sekundär den Sinus frontalis ergriff. Bertheux beschrieb ein Epithelioma myxoides, welches jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach von der Tränendrüse seinen Ausgang nahm.

Oppikofer (53) konnte dagegen schon im Jahre 1909 vier Fälle von primären Stirnhöhlenkarzinomen zusammenstellen und erwähnt kurz als fünften Fall unsere weiter unten genau zu beschreibende Beobachtung. In der Oppikoferschen Arbeit finden sich die Fälle von Bartha und Onodi (5), Iwanoff (38), Hellat (24), sowie von Harmer

und Glas (23). Des weiteren zitiert er eine diesbezügliche Mitteilung von Compaired (15) in Madrid, doch hält er wohl mit Recht wegen der grossen Ausdehnung, die die Geschwulst bei diesem Falle genommen hatte, die Entstehung aus der Stirnhöhle nicht für einwandsfrei nachgewiesen.

In den übrigen Fällen der Oppikoferschen Arbeit handelte es sich dagegen ausschliesslich um Karzinome, welche sich primär in der Stirnhöhle entwickelt hatten. Der Fall von Bartha und Onodi (5) betraf einen 37 Jahre alten Mann, bei welchem die Operation einen Tumor freilegte, welcher die linke und einen grossen Teil der rechten Stirnhöhle ausfüllte und grösstenteils die knöchernen Wandungen derselben zerstört hatte. Die histologische Untersuchung durch Pertik ergab einen Basalzellenkrebs von solidem, zystischem und parakeratotischem Typus. Der Patient Iwanoffs (28) war 75 Jahre alt und wies einen grossen Tumor des Sinus frontalis auf, welcher mit der Nasenhöhle in breiter Kommunikation stand. Histologisch erwies sich die Neubildung gleichfalls als Basalzellenkrebs. Hellat operierte einen Tumor der rechten Stirnhöhle, welcher bereits die vordere und hintere Wand derselben usuriert hatte. Die mikroskopische Untersuchung stellte auch in diesem Falle die karzinomatöse Beschaffenheit der Geschwulst fest. Harmer und Glas (23) beobachteten bei einem 60 Jahre alten Taglöhner einen rechtsseitigen, malignen Stirnhöhlentumor, welcher den Sinus frontalis in Form granulationsähnlicher Massen vollständig ausfüllte. Nach der histologischen Untersuchung handelte es sich auch hier um ein Plattenepithelkarzinom. Der Tumor rezidivierte, und Patient ging wenige Monate nach der Operation zugrunde. Bei der Operation wurde die Nasenhöhle frei von Tumormassen angetroffen; in der linken Stirnhöhle fand sich ein Empyem.

Seit den Mitteilungen Oppikofers sind nur wenige neue Beobachtungen von Stirnhöhlenkarzinomen in der Literatur mitgeteilt worden. Ich erwähne zunächst einen Fall von Prawossred (57), bei welchem anlässlich der Operation eines linksseitigen Stirnhöhlenempyems im Sinus heftig blutende karzinomatöse Massen zum Vorschein kamen. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab ein »Carcinoma corneum«. Moll (45) berichtet in der niederländischen Literatur über einen karzinomatösen Tumor in der rechten Stirnhöhle bei einem älteren Manne. Der Tumor war bei der Operation bereits in die Schädelhöhle hineingewachsen, so dass eine Radikalentfernung desselben ausgeschlossen war. Patient ging wenige Wochen nach der Operation zugrunde.

Neumann (50) berichtet auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress zu Berlin über zwei primäre Plattenepithelkarzinome der Stirnhöhle. Im ersten Fall entwickelte sich das Karzinom wahrscheinlich aus dem metaplasierten Epithel der Stirnhöhlenschleimhaut. Im zweiten Fall nimmt Neumann (50) als Entstehungsursache dagegen ein Trauma an, bei welchem eine Epidermisverimpfung in die Tiefe stattgefunden hat. Im Jahre 1913 beschrieb Wisotzki (64) ausführlich einen Fall von Karzinom der Stirnhöhle, der im städtischen Krankenhause zu Danzig zur Beobachtung kam. Es handelte sich um einen 54 jährigen Arbeiter, welcher unter der Diagnose einer durchgebrochenen rechtsseitigen Stirnhöhleneiterung operiert wurde. Bei der Operation zeigten sich beide Stirnhöhlen mit Geschwulstmassen angefüllt, welche bereits bis auf die Dura vorgedrungen waren. Bald nach der ersten Operation stellte sich bei dem Patienten ein Rezidiv ein, welches einen erneuten Eingriff erforderte, in dessen Anschluss der Patient an eitriger Meningitis starb. Die histologische Diagnose lautete auf ein «wenig verhornendes Kankroid». Ausserdem verweise ich noch auf eine kurze Notiz von Uchermann (62), welcher im otolaryngologischen Verein zu Kristiania im Mai 1916 kurz über die Rezidivoperation eines Karzinoms des Sinus frontalis Bericht erstattete. Endlich erwähne ich noch zwei ältere Beobachtungen von malignem Stirnhöhlentumor von Bar (3) und Brian (9), über welche leider genaue Angaben nicht aufzufinden waren, bei denen es sich aber wahrscheinlich um karzinomatöse Geschwülste gehandelt haben mag. Der Vollständigkeit halber möge schliesslich noch hervorgehoben werden, dass Kitt (31) ein primäres Stirnhöhlenepitheliom auch beim Hunde beobachtet hat.

Zahlreicher sind schon die Beobachtungen über Stirnhöhlensarkome, von denen die Literatur berichtet. Leider aber sind auch hier die Angaben oft spärlich und unvollkommen, so dass man häufig nicht in der Lage ist, sich über den Ausgangspunkt der malignen Neubildung ein genaues Bild zu verschaffen. Cuello (16) konnte im Jahre 1908 in seiner Dissertation neun Fälle von Sarkom des Sinus frontalis zusammenstellen, und berichtet über eine eigene Beobachtung von Silex. In der Zusammenstellung Cuellos (16) finden sich die älteren Beobachtungen von Martin (43), Herold (26) (Endothelialsarkom), Kramer (33), Berger-Luc (6, 39) Hagemann (22), Moser (46), Swan Burnett (11), Krogius (34, 35) und Trombetta (61) (Angiosarkom). Was jedoch die Beobachtung von Krogius anbetrifft, so zeigte eine spätere Revision des Falles, dass es sich nicht um einen

sarkomatösen Tumor des Sinus frontalis gehandelt hat, sondern dass sehr wahrscheinlich bei jenem Patienten eine Ostitis fibrosa des Stirnbeines vorlag. Krogius (35) ist übrigens der Ansicht, es habe sich bei der Patientin von Moser (46) um einen ähnlichen Krankheitsprozess gehandelt. Diesen eben zitierten Beobachtungen müssen nun noch zehn weitere Fälle von sarkomatösen Neubildungen der Stirnhöhle angereiht werden, welche seit den Mitteilungen Cuellos (16) veröffentlicht worden sind. Abercrombie (1) und Wyatt Wingrave (65) beschrieben je einen Fall von Lymphosarkom der Stirnhöhle. Myles (49) beobachtete ein Rundzellensarkom derselben. Gerber (19) bringt in seinem bekanntem Atlas der Krankheiten der Nase die Abbildung eines Sarkoms der Stirnhöhle, welche Beobachtung der chirurgischen Klinik in Königsberg entstammte. Kutvirt (38) operierte ein Rund- und Spindelzellensarkom des Sinus frontalis bei einem 21 Jahre alten Arbeiter, bei welchem im Anschluss an das Rezidiv eine tödliche Meningitis eintrat. Marschik (42) demonstrierte in der Gesellschaft der Ärzte in Wien im Jahre 1911 eine Frau mit operiertem Stirnhöhlensarkom. Die Operation war hier von Erfolg begleitet, obschon der Tumor bereits in das Gehirn eingedrungen war. Manasse (41) schliesslich berichtet über eine diesbezügliche Beobachtung, welche besonders in pathologisch-anatomischer Beziehung von hohem Interesse ist. Die Geschwulst setzte sich aus einem gutartigen, epithelialen Tumor, einem Cholesteatom und einer bösartigen bindegewebigen Neubildung, einem Sarkom, zusammen.

Endlich seien unter den malignen Blastomen des Sinus frontalis noch die Endotheliome speziell erwähnt. So beobachtete Maclay (40) ein Endotheliom der Stirnhöhle bei einem 67 jährigen Manne, welches zu starker Knochenzerstörung geführt hatte. Eine operative Behandlung war nicht mehr möglich. Snegireff (58) beschrieb ein Endothelioma cylindromatosum, welches unter dem Bilde eines rechtsseitigen Stirnhöhlenempyems verlief. Der Tod trat an einem inoperablen Rezidiv ein. Endlich sei noch des Falles von Citelli (13) Erwähnung getan, welcher ein enormes Peritheliom mit hyaliner Degeneration der rechten Stirnhöhle operierte. Zwei Jahre nach der Operation trat bei dem Patienten ein Rezidiv auf.

Zu den malignen Geschwülsten der Nase und der Nebenhöhlen gehören überdies auch die von Hopmann zum ersten Mal genau beschriebenen harten Papillome, welche nur eine relative Gutartigkeit besitzen. Auch in der Stirnhöhle sind solche Papillome schon beobachtet

worden. Neben einem älteren Falle von Hellmann (25) sei besonders einer neueren Beobachtung von Herxheimer (27) gedacht, welch letzterer sich ganz besonders eingehend mit der Histologie dieser ausausgesprochenen Tumorcharakter tragenden harten Papillome befasst.

Zunächst mögen nun in folgendem die Krankengeschichten, Operationsberichte und histologischen Untersuchungsergebnisse meiner eigenen Fälle mitgeteilt werden. Es handelt sich dabei um zwei Fälle von primärem Karzinom der rechten Stirnhöhle, welche auf der otolaryngologischen Klinik in Basel zur Beobachtung kamen. Der dritte Fall betrifft ein primäres Sarkom, welches ebenfalls die rechte Stirnhöhle als Ausgangspunkt hatte. Die Beobachtung entstammt der chirurgischen Klinik in Würzburg. Ich bin meinen früheren Chefs Herrn Prof. Siebenmann in Basel und Herrn Geheimrat Enderlen in Würzburg für die liebenswürdige Überlassung ihrer Beobachtungen zu bestem Dank verpflichtet.

1. Fall von primärem Plattenepithelkarzinom der rechten Stirnhöhle.

Anamnese: V. P., 58 Jahre alt, Landwirt. Seine familiären Antezedentien sind ohne Besonderheiten. In der Familie des Patienten sind bis jetzt nie maligne Tumoren vorgekommen. Als Kind machte Patient Scarlatina durch. Vor 15 Jahren litt er an einem „zurückgeschlagenen Schnupfen». Damals bestanden heftige Stirnschmerzen mit nachfolgendem, sehr fötidem, eitrigem Ausfluss aus der Nase. Die Dauer dieses Ausflusses betrug mehr als ein Monat. Seither leidet er zeitweise an Schnupfen mit Stirnschmerzen. Das jetzige Leiden begann vor ca. vier Monaten mit heftigem Stechen über dem rechten Auge. Seither besteht eine konstante Rhinorrhoe von meist eitrigem Charakter, welche sich trotz ärztlicher Behandlung nicht besserte. Vor fünf Wochen bemerkte Patient zum erstenmal eine Schwellung über dem rechten Auge, welche seither langsam an Grösse zunahm. Gleichzeitig stellten sich Sehstörungen ein, bestehend in verschwommenen Bildern und Doppeltsehen rechts. Seit vierzehn Tagen leidet Patient überdies an Appetitlosigkeit. Auch hat er in letzter Zeit an Körpergewicht abgenommen.

Mit dieser Anamnese trat Patient am 16. Oktober 1906 auf der oto-laryngologischen Klinik in Basel ein. Dort wurde von Prof. Siebenmann ein sorgfältiger Lokalstatus aufgenommen, den wir mit dessen gütiger Erlaubnis weiter unten mitteilen werden. Am 19. Oktober wurde Patient dann mit der Diagnose maligner Tumor der rechten Stirnhöhle der Basler chirurgischen Klinik überwiesen.

Allgemeiner Status: Grosser, aber stark abgemagerter Mann mit fahler Gesichtsfarbe. Arterien in der Schläfengegend geschlängelt und rigide. An beiden Seiten des Halses finden sich einzelne wenige ganz kleine Drüsen, die sich nicht hart anfühlen. Emphysema pulmonum

mit leichter Bronchitis. Herzdämpfung infolge des Emphysems klein. Töne leise, keine Geräusche. Herzaktion regelmäſsig. Puls neunzig Schläge in der Minute, regelmäſsig, etwas gespannt. Radialarterien ebenfalls rigide und stark geschlängelt. Die Muskulatur des linken Ober- und Vorderarmes ist wesentlich kräftiger entwickelt, als die des rechten. Patient ist Linkshänder. Leber etwas vergrössert. Rektum frei. Prostata zeigt eine geringe diffuse Vergrösserung, doch fühlt sie sich nicht hart an. In der Leistengegend finden sich besonders links einige indolente, nicht besonders harte, verschiebliche Drüsen. Temperatur ist normal. Extremitäten sind ohne Besonderheiten. Urin zeigt nichts Pathologisches.

Lokaler Status (Prof. Siebenmann): Über der äusseren Hälfte der rechten Augenbraue findet sich eine horizontal verlaufende, mit der Haut leicht verschiebliche, lineäre Narbe, welche auf einen Fall in früheren Jahren zurückgeführt wird. Es besteht eine ausgesprochene Schwellung der rechten Stirn- und Orbitalgegend. Die Schwellung der rechten Stirne liegt direkt über der medialen Hälfte des Margo supraorbitalis und ist flach-halbkugelig (vergl. Fig. 1). Die darüber liegende Haut ist abgesehen von 4 Blutegelstichen unverändert und verschieblich. Nur auf der Kuppe der Vorwölbung erscheint sie leicht gerötet. Die untere Grenze der Schwellung liegt direkt über dem inneren Drittel der Augenbraue. Eine weitere Schwellung geht vom inneren Umfang der rechten Orbita aus und erstreckt sich an der rechten Seite des Nasenrückens durch die Orbita nach hinten und oben, so weit als der in die Orbita eindringende Finger palpieren kann. Die Konsistenz dieser Tumoren ist derb. Es lässt sich deutliches Pergamentknittern konstatieren. Am inneren Orbitalrand ist der Tumor ziemlich druckempfindlich. Der rechte Bulbus ist in toto nach vorne und aussen und etwas nach unten gedrängt. Die Rhinoskopie ergibt folgenden Befund: In der rechten oberen Nasenhälfte findet sich Eiter, der bei Druck auf den supraorbitalen Tumor zunimmt. Die rechte untere Muschel ist unverändert, die mittlere dagegen erscheint etwas ödematös. Nirgends sieht man eine Vortreibung der lateralen Nasenwand. Auch sind im Cavum nasi keine Tumormassen sichtbar. Auf der Röntgenplatte ist die rechte Orbitalgegend deutlich verschleiert. Über der rechten Orbita und der Nasenwurzel findet sich eine ca. 3 Querfinger breite Verdunkelung mit ausgebuchteter Grenze, die von einem helleren Hof umgeben ist. Die linke Stirnhöhle ist deutlich abgegrenzt. Sie reicht weit nach aussen bis in die Gegend des Jochbeinfortsatzes.

Augenbefund: Visus rechts = $^1/_{15}$ (Gläser bessern nicht). Visus links mit + 2,0 = $^2/_3$.

Protrusion des rechten Bulbus beträgt ca. 11 mm, die Verdrängung desselben nach aussen ca. 4—5 mm. Der Musculus rectus internus ist ganz gelähmt, die Heber und Senker fast völlig. Der Musculus rectus externus ist noch am meisten funktionsfähig. Die rechte Papille ist verschleiert. Ihre Ränder sind verwaschen. Die Arterien des rechten

Fundus sind dünn, die Venen dagegen stark geschlängelt und gestaut. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeengt.

Operation (Prof. Enderlen) am 22. Oktober 1906: Ruhige Chloroformnarkose, gegen Schluss der Operation Halbnarkose. Sitzende Stellung des Patienten. Der Tumor wird ca. 1 cm weit von seinem Rand entfernt umschnitten. Es wird dabei ein Hautlappen gebildet, dessen Stiel nach aussen zu liegen kommt. Nach Ablösung dieses Hautlappens wird der Knochen rings um den Tumor herum abgemeisselt, unten bis an den Arcus superciliaris heran. Nun wird der Tumor samt abgemeisseltem Knochen mittels Elevatorium aus seiner Umgebung herausgehebelt. Es zeigt sich dabei der Tumor hinten und oben mit der Dura verwachsen. Derselbe geht sogar in einer Ausdehnung von Talergrösse dort auf den rechten Lobus frontalis des Gehirns über. Nach unten zu greift er auf die Orbita über, deren Dach vollständig von Geschwulstgewebe durchwachsen ist. Der Tumor füllt die ganze rechte Stirnhöhle aus, medial auch einen Teil des Siebbeinlabyrinths ergreifend. Ein grosser Teil des rechten Siebbeinkörpers wird samt rechter oberer Muschel und oberstem Teil des knöchernen Septums entfernt. Ebenso wird das rechte Auge entfernt und die von Geschwulstmassen durchsetzte Augenhöhle hernach sorgfältig mit dem scharfen Löffel exenteriert. Um alles Krankhafte zu entfernen, muss man an der Schädelbasis bis gegen die Sella turcica vordringen und nach vorhergehender Ablösung der Dura den Knochen bis dorthin resezieren. Dabei wird vorne der Sinus sagittalis superior verletzt, dessen Ligatur nur schwer gelingt. Der vom Tumor ergriffene Teil des Lobus frontalis wird mit Hilfe des Thermokauters entfernt. Es zeigt sich dabei, dass die Neubildung in der Ausdehnung von ca. einem Fünffrankenstück etwa 1 cm tief in die Hirnsubstanz eingedrungen ist. Die grosse Wundhöhle wird zum Schluss nochmals revidiert, und die Blutung teils durch Kompression, teils durch Ligatur gestillt. Dann wird der Hautlappen direkt auf das Stirnbein gebracht und ringsum vereinigt, mit Ausnahme seines unteren medialen Randes, der direkt mit der Dura vernäht wird. Zwischen Gehirn und Hautlappen wird ein Drainrohr eingeführt. Gegen die Nase zu kommt eine Jodoformgazemèche zu liegen. Steriler Kompressionsverband.

Präparat: Am besten lassen sich die vorliegenden Verhältnisse an einem sagittalen Durchschnitt durch den entfernten Tumor erkennen (vergl. Fig. 4). Die vordere knöcherne Wand des Sinus ist vollständig zerstört und durch Tumorgewebe ersetzt. Letzteres wölbt das Periost des Stirnbeins vor, welches noch in ganzer Ausdehnung intakt ist. Am oberen Umfang der Stirnhöhle dringt das Tumorgewebe ins Stirnbein vor, dasselbe hauptsächlich im Bereich seiner Diploë zerstörend. Von der Tabula externa sind stellenweise noch Reste im Tumor drin nachweisbar. Medialwärts füllt die Geschwulst die ganze Höhle des Sinus aus, während lateral noch Stirnhöhlenlumen frei ist. Letzteres erstreckt sich in Form eines buchtigen Fortsatzes bis zum Beginn des

Processus zygomaticus. Im lateralen Abschnitt wird die Geschwulst grösstenteils von Schleimhaut überzogen, doch ist dieselbe vielfach hämorrhagisch verändert und teilweise durch Blutungen von der Geschwulstunterlage abgehoben. An einzelnen Stellen ist aber auch in diesem Bezirk besonders oben und vorne die Schleimhaut von Tumorulzerationen durchbrochen. Der Tumor dringt lateral oben und etwas vorne, da wo das Stirnbein selbst zerstört ist, durch die Stirnhöhlenwandung in die vordere Schädelgrube hinein. Die knöcherne Wandung des Sinus ist dort zugrunde gegangen. Auch am Boden der Höhle ist die Schleimhaut stellenweise von ulzerierten Geschwulstteilen durchbrochen Das Orbitaldach ist medialwärts vollständig zerstört. Auf dem Durchschnitt zeigt die Hauptmasse des Tumors ein graugelbes Aussehen. Auf dem Schnitt erkennt man fernerhin zahlreiche gelbliche, etwas unter das Niveau eingesunkene Punkte. Bei Druck auf den Tumor erscheinen an Stelle dieser Punkte gelbliche Pfröpfe. Die Geschwulst hat im ganzen eine derb-elastische Konsistenz.

Der weitere Verlauf gestaltete sich zunächst günstig. Patient erwacht bald aus der Narkose und erkundigt sich nach dem Verlauf der Operation. Er klagt nur über mäfsige Schmerzen und gibt an, dass er beim Husten ein eigentümliches Knistern an der Operationsstelle verspüre. Die Temperatur am Abend des Operationstages beträgt 37,9°. Der Puls ist etwas frequent. Am 26. Oktober wird das Drainrohr entfernt. Der Hautlappen liegt gut an und zeigt deutliche Gehirnpulsation Patient ist vollkommen munter und stets afebril. Schon am 29. Oktober kann der Operierte aufstehen. Er fühlt sich dabei vollkommen wohl und klagt über keine Schmerzen. Die Temperatur ist dauernd afebril. Puls regelmäfsig, kräftig, 80 per Minute. Alle zwei Tage erfolgt Verbandwechsel. Es zeigt sich nur geringe Wundsekretion am unteren inneren Wundwinkel, wo stets noch eine Mèche gegen die Nasenhöhle zu eingeführt wird. Am 2. November tritt eine ziemlich starke Bronchitis auf. Das Krankheitsbild ändert sich dann plötzlich am 7. November, an welchem Tage sich reichliches Erbrechen einstellt. Während Patient bis dahin stets vergnügt war und über keinerlei Beschwerden klagte, wird er jetzt mehr und mehr benommen. Er reagiert nicht mehr auf Anrufen und verweigert die Nahrung. Auch treten zeitweise leichte Konvulsionen an den Extremitäten auf. Die Temperatur beträgt nur 36,8°. Der Puls ist etwas gespannt, zwischen 94 und 100. Am 9. November ist wieder eine kleine Besserung zu konstatieren, indem der Patient wieder etwas reagiert, wenn man ihn anruft. Er kann aber nicht sprechen. Auch besteht leichte Nackenstarre. Dabei bleibt die Temperatur auf der Norm. Im Verlauf des 11. November dagegen steigt die Temperatur schon am Vormittag auf 39,6°. Der Puls beträgt 140 und mehr. Tiefes Koma hat sich eingestellt. Am Nachmittag des gleichen Tages erfolgt der Exitus.

Sektionsbefund (Prof. E. Kaufmann): Wir geben in folgendem nur den genaueren Autopsiebefund am Schädel wieder. — In der

Gegend der rechten Augenhöhle findet sich ein grosser Knochendefekt, der besonders das rechte Stirnbein betrifft. Die grösste Breite des Defektes beträgt 7 cm, die grösste Höhe ca. 8 cm. Der ganze Defekt ist von einem Hautlappen bedeckt, an dessen unterer Partie die Augenbraue sichtbar ist. Die Gegend des Hautlappens ist tief eingesunken, an seinem unteren inneren Rand sieht man frei in das Cavum nasi hinein. — Schädeldach ist von dolichozephaler Gestalt, sehr schwer. Die Nähte sind alle sichtbar. Tabula externa und interna weisen eine ziemliche Dicke auf. Die Diploë ist überall durchscheinend. In der Umgebung des oben erwähnten Schädeldefektes am rechten Stirnbein ist die Dura am Knochen sehr fest adhärent. Der rechte Frontallappen des Gehirnes ist direkt von Haut bedeckt. An einer Stelle desselben findet sich eine ca. hühnereigrosse Höhle, deren vordere Abgrenzung der Hautlappen bildet. Letzterer ist am Rande dieser Höhle fest verwachsen. Die Höhle ist leer; ihre übrige Begrenzung wird nur von weisser Gehirnsubstanz gebildet. Nirgends findet sich im Bereich der Höhle Eiter. Nur an einer Stelle zeigt die weisse Substanz eine linsengrosse Blutung, und am hinteren Umfang der Höhle ist dieselbe blassblaurot verfärbt und ziemlich morsch. Bis dicht an diese Stelle heran reicht das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels, doch lässt sich eine Kommunikation der operativ angelegten Höhle mit dem Seitenventrikel nicht nachweisen. An der Basis des Gehirns, besonders in der Gegend des Chiasmas, der Brücke und des Kleinhirns findet sich dicker Eiter. An der Innenseite des Hautlappens, welcher den Knochendefekt bedeckt, findet sich eine kleine hämorrhagische Stelle mit eitrigem Belag. Sonst ist im Bereich der Operationswunde nirgends Eiter nachzuweisen. In beiden Seitenventrikeln findet sich dagegen mit grünlichen Eiterflocken untermischte Flüssigkeit. Neben der eitrigen Basilarmeningitis ergibt die Autopsie ausserdem noch eine beidseitige Bronchopneumonie der Unterlappen und einen käsigen Herd in der Milz.

Die Sektion der Nasenhöhle wurde von Dr. Oppikofer, Dozent für Laryngologie in Basel, ausgeführt. Seiner Freundlichkeit verdanken wir es, dass wir im folgenden den genauen postoperativen Befund der Nase und der übrigen Nebenhöhlen mitteilen können. — Die rechte Orbita ist leer. Die rechte Stirnhöhle, das rechte Siebbeinlabyrinth, die rechte obere Muschel und das obere Drittel des knöchernen Septums fehlen. Die rechte mittlere Muschel hängt an ihrem hinteren Teil in die Choane herunter. Auf ihrem vorderen Drittel finden sich in der stark geröteten Schleimhaut gelbliche, wenig hervorragende Punkte, die nur bei genauem Zusehen sichtbar sind. Im linken Cavum nasi finden sich keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Die Keilbeinhöhlen weisen keine Besonderheiten auf, ebensowenig die linksseitigen, bei der Operation teilweise schon eröffneten Siebbeinzellen. Nur die linke vordere Siebbeinzelle ist mit geronnenem Blut angefüllt. Die rechte Kieferhöhle ist klein, bedeutend kleiner als die linke. Sie ist fast vollständig mit dunklen Blutklumpen ausgefüllt. Ihre Schleimhaut

erscheint normal. In der linken Kieferhöhle ist die Schleimhaut hinten und auf dem Boden leicht verdickt und mit eitrigem Schleim bedeckt (akutes terminales Empyem). Die linke Stirnhöhle ist klein und vollständig geschlossen, das heisst nirgends eröffnet. Sie zeigt wenig eitrigen und nicht fötiden Inhalt. Ihre Schleimhaut erscheint verdickt, von hochroter Farbe, aber von glatter Oberfläche. Das Ostium ist nur für eine kleine Sonde passierbar. — Des Zusammenhanges halber sei gleich hier anschliessend auch das Resultat der von Dr. Oppikofer ausgeführten mikroskopischen Untersuchung der Schleimhaut der Nase und der Nebenhöhlen mitgeteilt. Die Schleimhaut der linken Stirnhöhle trägt fast überall ein dünnes Plattenepithel, das stellenweise Verhornung aufweist. Geringe Papillenbildung ist hin und wieder nachweisbar. An einzelnen Stellen findet sich eine deutliche Basalmembran. Nur ganz vereinzelte Bezirke der Schleimhaut sind von Zylinderepithel überzogen. Unter dem Epithel sieht man überall eine dünne Bindegewebsschicht, welche stellenweise unbedeutende kleinzellige Infiltration aufweist. Die Schleimhaut der linken vorderen Siebbeinzelle trägt ausschliesslich Zylinderepithel. Im Bindegewebe derselben begegnet man neben spärlicher kleinzelliger Infiltration einzelnen Karzinomnestern. Die rechte mittlere Muschel trägt am vorderen Ende auf kurze Strecken Plattenepithel mit Papillenbildung. Im Bindegewebe derselben finden sich namentlich in der vorderen Hälfte zahlreiche Karzinomnester, die von intakter Schleimhaut überzogen sind. Die ganze rechte untere Muschel ist von normalem Zylinderepithel überzogen. Das Bindegewebe zeigt nirgends karzinomatöse Stellen, es ist reich an Drüsen, deren Zahl von vorne nach hinten hin abnimmt. Die Schleimhaut der linken Nasenhälfte weist mikroskopisch überall normale Verhältnisse auf. Auch zeigt die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut der Kieferhöhlen nichts Pathologisches.

Mikroskopischer Befund des Tumors: Stücke aus verschiedenen Stellen des Tumors wurden in 4%iger Formollösung fixiert, in Spiritus gehärtet und in Zelloidin eingebettet. Einzelne Stücke mussten in Salpetersäure entkalkt werden. Zur Färbung der Schnitte diente Hämalaun-Eosin und die Mischung von van Gieson, ausserdem kam die Färbung elastischer Fasern nach Weigert in Anwendung. — Der Tumor setzt sich zusammen aus breiten, netzförmig verbundenen Strängen und grossen, meist rundlichen oder ovalen Zellnestern, die im Zentrum vielfach erweicht sind (vergl. Fig. 5). Zwischen diesen Strängen und Nestern erkennt man schon bei Lupenvergrösserung schmale, bindegewebige Septen. Nach oben hin geht der Tumor ganz diffus ins Knochengewebe über, von dem sich zum Teil noch mitten im Geschwulstgewebe eingeschlossen einzelne Reste erhalten finden. Die Stränge und Nester bestehen in den Partien, in welchen sich im Zentrum die schon obenerwähnten Erweichungen finden, aus relativ grossen, protoplasmareichen, polymorphen Zellen, deren Grenzen oft nicht deutlich erkennbar sind. Die Kerne zeigen mittlere Grösse, sind fast alle

gleichgross und meist von rundlicher oder ovaler Form. In den meisten derselben findet sich ein ziemlich reichliches und zierliches Chromatingerüst und vielfach ein Nukleolus. Kankroidperlen sind nirgends sichtbar. Hingegen lassen sich an einzelnen Stellen Riffzellen nachweisen. Das Bild des Krebses wird dadurch etwas undeutlich, dass sich in allen Krebssträngen und Nestern massenhaft gelapptkernige Leukozyten finden, die zum Teil im Zentrum grösserer Zellherde zu einer eitrigen Einschmelzung derselben geführt haben. Auch die zell- und faserreiche Gerüstsubstanz zwischen den Krebszellsträngen ist ebenso reich von Leukozyten durchsetzt. An vielen Orten begegnet man im fibrillären Bindegewebe auch Anhäufungen von Lymphozyten. Eine eitrige Einschmelzung im Bereich der Gerüstsubstanz lässt sich nirgends konstatieren. Oft ist das Bindegewebe um die Zellnester und Stränge herum homogen, hyalin degeneriert, so dass gleichsam diese Nester und Stränge von einer stark verbreiterten Membrana propria umgeben sind. Die Weigertsche Elastinfärbung ergibt einen ausserordentlichen Reichtum an elastischen Fasern. In der bindegewebigen, nach aussen gelegenen Kapsel des Tumors finden sich ziemlich breite Bänder dicker und dünnerer elastischer Fasern. Auch in der Geschwulst selbst lassen sich überall elastische Fasern nachweisen, die stellenweise in 2—4—6 facher Lage die Krebszellnester zirkulär umgeben. Eigentliche elastische Lamellen sind nur in den Gefässen nachweisbar. Intimakarzinomatosen sind nirgends zu sehen. — Gegen den Knochen nach oben zu wuchert das zellreiche Gewebe unregelmäfsig vorwärts. Das Knochenmark ist selbst in Partien, die entfernt vom Tumor gelegen sind, in fibröses Mark mit einzelnen Fettzellen umgewandelt. Die Knochenbälkchen erscheinen vielfach vollkommen angenagt, indem sich an der Peripherie zahlreiche Howshipsche Lakunen mit vielen Osteoklasten erkennen lassen. An einzelnen Stellen findet sich das Tumorgewebe in den Lakunen drin. Neben diesem ausgedehnten Abbau erkennt man an manchen Knochenbälkchen einen geringen Anbau mit deutlichem Osteoblastensaum und einem schmalen osteoiden Rande auf dem lamellösen Knochen. Ab und zu begegnet man vereinzelten Knochenbälkchen, die völlig isoliert mitten im Geschwulstgewebe drin liegen. Diese haben meist ihren lamellösen Bau verloren und zeigen vielfach eine schlechte Kernfärbung ihrer Knochenkörperchen. Von manchen Knochenbälkchen sind nur noch minime Reste nachweisbar, die hauptsächlich durch den reichlichen Osteoklastensaum auffallen. Diese Bilder geben ungezwungene Übergänge zu denjenigen Bildungen, die sich mitten im bindegewebigen Stroma des Tumors vorfinden. Hier begegnet man vielerorts eigenartigen Riesenzellen, ähnlich den Megakaryozyten des Knochenmarks. Man wird wohl kaum fehl gehen, diese Zellen als Osteoklasten anzusprechen, die als einziger Rest des Knochens noch zurückgeblieben sind.

2. Fall von Papilloma carcinomatodes der rechten Stirnhöhle.

Anamnese: J. Z., 54 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Familiäre Antezedentien ohne Besonderheiten. Patient selbst war früher nie

ernstlich krank. Im Januar 1892 wurde er über dem linken Auge und der Nasenwurzel von einem Stück Holz getroffen. Seit dieser Zeit leidet er beständig an Tränenträufeln. Auch bemerkte er seit mehreren Jahren das Vorhandensein einer eigenartigen eitrigen Sekretion aus der Nase, welche ihm aber keine weiteren Beschwerden verursachte. Sechs Wochen vor Spitaleintritt beobachtete er zum ersten Mal eine Schwellung über der Stirne, welche langsam an Grösse zunahm, aber nicht schmerzhaft war. Vor zwei Wochen bekam er aufs neue einen Schlag gegen die Stirne im Bereiche der Nasenwurzel. Seit dieser Zeit starke Zunahme der eben erwähnten Schwellung, verbunden mit nächtlichen, sehr heftigen Schmerzen von klopfendem Charakter. 13. November 1913 Eintritt auf der otolaryngologischen Klinik in Basel.

Status: Der Allgemeinstatus ergibt keine besonderen Veränderungen. — An der Stirne, direkt über der Nasenwurzel, findet sich eine flache, ca. 5 cm hohe und ebenso breite Geschwulst, welche sich besonders nach rechts hin ausdehnt. Die Schwellung reicht über den inneren oberen Rand der rechten Orbita und lässt sich in derselben auch nach rückwärts hin, soweit die Palpation möglich ist, verfolgen. Die linke Orbita ist frei. Im Bereiche der Stirne verliert sich der Tumor in den Knochen und wird von einem flachen Knochenwall begrenzt. Der Tumor ist sehr wenig druckempfindlich. Die Haut ist verschieblich und unverändert. Überall im Bereiche des Tumors findet sich Pseudofluktuation. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke. Die Bulbusbewegungen sind beidseitig frei. Bei der Rhinoscopia anterior zeigen sich keine wesentlichen Veränderungen. Der Augenhintergrund ist beidseits normal. — Bei der Sondierung der rechten Stirnhöhle, welche sehr leicht gelingt, entleert sich kein Eiter, sondern es kommen bröcklige, weiche, geruchlose Gewebsmassen zum Vorschein. — Die Röntgenuntersuchung zeigt eine normal grosse linke Stirnhöhle. Die rechte Stirnhöhle dagegen ist doppelt so hoch wie die linke, erscheint auf dem Röntgenbilde auffallend dunkel und ist unscharf begrenzt. Mit ihren Konturen reicht sie auf die andere Seite hinüber. Jegliche Septierung derselben fehlt, während eine solche im Bereiche der linken Stirnhöhle deutlich ausgeprägt ist. Die rechte Kieferhöhle ist ebenfalls verschleiert.

19. November 1913 Operation (Prof. Siebenmann): Lokalanästhesie. — Schnitt horizontal an der Stirne und dann senkrecht gegen die Nasenwurzel absteigend. Gleich nach Durchtrennung der Haut und des subkutanen Gewebes stösst man auf weiche, glasig aussehende Tumormassen, aus denen eine mäfsig starke Blutung erfolgt. Der Tumor hat im weiten Umfange den Knochen zerstört, erfüllt nach rechts hin diffus die Stirnhöhle und reicht in seinen tieferen Partien bis auf die Dura des Gehirns. In der Tiefe zeigt die Geschwulst lebhafte Pulsation. Nach unten zu reicht dieselbe gegen die Nasenhöhle hin. Eine Radikalentfernung der Neubildung ist unmöglich. Immerhin wird ein grosser Teil des Tumors unter Resektion der vorderen knöchernen

Wand der Stirnhöhle entfernt. Auch gegen die Nasenhöhle hin wird der Tumor weiter verfolgt und exstirpiert. Stillung der ziemlich erheblichen Blutung. Naht der Wunde, Kompressionsverband.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Tumormassen ergibt nach den Mitteilungen des pathologischen Institutes in Basel (Prof. Hedinger) folgenden Befund: Der Tumor ist von deutlich papillärem Bau. Die einzelnen Papillen zeigen bald einen schmalen, bald einen breiten bindegewebigen Grundstock, welcher von einem vielschichtigen Epithel bedeckt ist. Die einzelnen Epithelien sind meist polygonal, mäfsig gross und mit dunklen Kernen versehen. An anderen Stellen finden sich grössere Zellen mit hellem Protoplasma und grösseren Kernen. An manchen Orten sieht man Nester und Züge analoger Zellen in typisch netzförmigem Zusammenhang, so dass an der Diagnose «Karzinom» nicht gezweifelt werden kann. Das bindegewebige Stroma zeigt aussergewöhnlich weite, zahlreiche, zartwandige Gefässe.

Am 26. November verlässt Patient mit geheilter Wunde die Klinik.

Wiedereintritt am 29. Januar 1914. Patient kommt mit Klagen über heftige Kopfschmerzen und gibt ausserdem an, die Sehkraft des rechten Auges hätte bedeutend abgenommen.

Am rechten inneren Augenwinkel findet sich eine leicht vorgetriebene Stelle. Auch über der Nasenwurzel findet sich aufs neue eine Auftreibung, welche von geröteter Haut überzogen ist und leicht pulsiert. Die Knochendefekte, welche bei der ersten Operation gesetzt worden sind, lassen sich deutlich durchfühlen. Die rechte mittlere Muschel ist in toto vergrössert und zeigt einige lappige, blassrote Exkreszenzen. Die Nasenatmung ist nicht behindert und die Bulbusbewegungen sind nicht eingeschränkt. Der Augenhintergrund rechts zeigt keine Besonderheiten.

Im weiteren Verlauf wird Patient mit Antimeristeminjektionen behandelt und später ausserdem noch mit Röntgenbestrahlungen. Inzwischen nimmt aber der Tumor bedeutend an Grösse zu und dehnt sich besonders über das Dach der rechten Orbita aus. Zeichen von Zerfall oder Erweichung des Tumors lassen sich bis jetzt nicht nachweisen. Der Kranke klagt beständig über heftige Kopfschmerzen. Die rechte Lidspalte verengt sich zusehends. In der rechten Nasenhöhle finden sich zahlreiche Polypen vom Charakter gewöhnlicher Schleimpolypen. Im März 1914 ist der Tumor bereits zu einer ansehnlichen Geschwulst herangewachsen, welche die Mittellinie nach beiden Seiten, besonders aber nach rechts hin überschreitet. Die Haut über dem Tumor ist gespannt und glänzend. Aus der rechten Nasenhälfte kommt es zeitweise zu kleinen Blutungen. Im Mai zeigt der Tumor an seiner Kuppe ausgesprochene Exulzerationen (vergl. Fig. 2). Am 15. Mai wird ein ziemlich grosses Stück des Tumors zwecks histologischer Untersuchung exzidiert.

Die histologische Untersuchung (Prof. Hedinger) ergibt folgenden Befund: Die übersandten Stücke bestehen aus fibrillärem

Bindegewebe, welches überall stark mit Leukozyten durchsetzt ist. Unter den letzteren finden sich auffallend viel eosinophile Zellen. An der Oberfläche der Stückchen findet sich mehrschichtiges Plattenepithel, welches keine Verhornung zeigt. Von diesem aus wuchern in das Bindegewebe hinein solide Plattenepithelzapfen, welche netzartig miteinander verbunden sind, aber an vielen Stellen nicht scharf gegen das Bindegewebe zu abgegrenzt sind. An den Epithelzapfen lässt sich keine Verhornung nachweisen; auch fehlen Riffzellen. An den Epithelien der Zapfen findet sich stellenweise starke Anaplasie. Überall im Gewebe zerstreute nekrotische Stellen.

Die rechte Nasenhöhle füllt sich immer wieder mit Schleimpolypen an, welche jeweilen entfernt werden. Bei der Rhinoscopia posterior lässt sich ein abnormer Befund nicht erheben. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine temporale Abblassung des rechten Optikus, eine Atrophie ist aber noch nicht zu konstatieren. Die Gesichtsfelder sind beidseitig etwas eingeengt. Am 29. Juni zeigt der Tumor ungefähr folgende Beschaffenheit: Die flach prominente Geschwulst nimmt eine kreisrunde Grundfläche von etwa 10 cm Durchmesser ein, an deren Peripherie man einen deutlichen Knochenwall fühlt. Stellenweise liegen auch im Randgebiete des Tumors härtere Knoten. Die Schwellung reicht nach unten zu bis auf den Nasenrücken, nach rechts bis zum Supraorbitalrand. Das rechte obere Augenlid ist ödematös geschwellt. Auf der Kuppe des Tumors findet sich eine im Durchmesser ca. 6 cm messende Geschwürsfläche, welche im Zentrum nekrotisch ist, im übrigen aber einen festhaftenden Belag aufweist. Bei Berührung blutet das Ulkus leicht. Sein Rand ist scharf. Die Konsistenz des Tumors ist im ganzen ziemlich derb. Am 19. Juli wird Patient ungeheilt entlassen und stirbt zu Hause kurze Zeit nach dem Austritt aus der Klinik.

3. Fall von Rundzellensarkom der rechten Stirnhöhle.

Anamnese: Frau B. K., 52 Jahre alt, Bäuerin. Familiäre Antezedentien ohne Besonderheiten. War früher nie ernstlich krank. Seit Neujahr 1907 klagt Patientin über heftige Schmerzen in der rechten Stirngegend, welche in die Umgebung ausstrahlen. Etwa seit April 1907 soll das rechte Auge stärker hervortreten, auch klagt die Kranke in letzter Zeit über Abnahme des Sehvermögens. Im Mai wurde eine Operation vorgenommen, wobei «bösartige Wucherungen» entfernt worden sein sollen. Näheres über diesen operativen Eingriff kann die Patientin nicht angeben. Anfangs Juni trat eine Schwellung über dem rechten Auge ein, welche die Patientin veranlasst, in die chirurgische Klinik zu Würzburg einzutreten. Eintritt am 6. August 1907.

Status: Mittelgrosse, mäfsig genährte Frau. Temperatur normal. Puls 80, regelmäfsig und kräftig. Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Der rechte Bulbus tritt stark nach aussen und unten hervor. Die Bewegungen desselben sind bedeutend eingeschränkt, besonders beim Blick nach oben und innen. Die Sehkraft ist erheblich herabgesetzt.

Das obere Lid zeigt starke Schwellung und die Conjunctiva bulbi ist injiziert. Ophthalmoskopisch findet sich eine ausgesprochene Papillitis. Oberhalb des inneren rechten Augenwinkels und der inneren Hälfte der Augenbraue sitzt eine walnussgrosse, zirkumskripte, fluktuierende Schwellung, über welcher die Haut gerötet ist (vergl. Fig. 3). Über der Schwellung findet sich eine kleine Narbe, aus welcher sich bei Druck etwas schleimiger, gelblicher Eiter entleert.

Da der Verdacht eines malignen Tumors im Bereiche der rechten Stirnhöhle vorliegt, wird am 10. August die Operation durch Herrn Geheimrat Enderlen vorgenommen. Chloroform-Äthernarkose. — Durch einen Bogenschnitt über der rechten Orbita wird der Tumor freigelegt. Der Tumor sitzt in der rechten Stirnhöhle. Die Facies orbitalis des Frontale fehlt vollständig, und der Tumor drängt sich von oben her in die Orbita hinein. Die ganze Periorbita ist von Tumorgewebe durchwuchert. Der Bulbus wird enukleiert. Ferner werden in grossem Umfange die Wandungen der Orbita mit Meissel und Zange reseziert. Nach hinten zu wird die Dura des Stirnhirnes freigelegt, auf welcher die Geschwulst fest adhärent aufsitzt, so dass die basale Dura des Stirnhirnes in weitem Umfange entfernt werden muss. Medialwärts reichen die Tumormassen in den Siebbeinzellenkomplex und in die Keilbeinhöhle bis zu der hinteren Wand derselben, welche ebenfalls reseziert werden muss, sodass Sella turcica und Chiasma, sowie die grossen Gefässe freiliegen. Der rechte Sinus maxillaris erweist sich frei von Tumormassen. Auch die von oben eröffnete Nasenhöhle zeigt normale Schleimhaut. Durch einen ausgedehnten, 8 cm breiten und 15 cm langen Hautlappen aus der Stirne wird der durch die Operation gesetzte grosse Defekt gedeckt, nachdem vorgängig die Blutung durch Kompression und unter Anwendung von Adrenalin gestillt worden war. Im übrigen wird die Wunde locker tamponiert. Der Weichteildefekt der Stirne wird sofort mit Thierschschen Lappen gedeckt.

Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden. Der grosse Weichteillappen zeigt gute Ernährung und füllt den grossen Orbitaltrichter gut aus. Postoperativer Verlauf afebril. Symptome von seiten des Gehirnes fehlen. Patientin verlässt am 29. August 1907 geheilt die Klinik.

Über ihr weiteres Schicksal konnte leider nichts in Erfahrung gebracht werden.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Tumormassen ergibt folgenden Befund: Der Tumor zeigt eine auffallend regelmäfsige Zusammensetzung. Er besteht aus sehr dicht gestellten, kleinen, rundlichen Zellen, die zum grössten Teil einen kleinen, runden oder ovalen, bläschenförmigen und ziemlich chromatinreichen Kern aufweisen. Der Kern ist meist nur durch einen schmalen Protoplasmasaum nach aussen begrenzt Zwischen diesen Zellen finden sich in geringer Zahl kleinere Kerne, die Lymphozytenkerne nur wenig an Grösse übertreffen, und die etwas chromatinreicher sind, als die oben beschriebenen

Zellkerne. Zwischen den Zellen findet man wenig homogene Grundsubstanz und hie und da kleine spaltförmige Kapillaren, auf die nach aussen gleich Tumorgewebe folgt. In der bindegewebigen Kapsel, die die Geschwulst umgibt, begegnet man ab und zu kleinen Lymphozytenansammlungen. Es handelt sich gemäſs diesem Befunde um ein kleinzelliges Rundzellensarkom.

Was zunächst die Frage nach der Ursache der malignen Tumoren der Stirnhöhle anbetrifft, so ist dieselbe gleichbedeutend mit der Frage der Entstehung der bösartigen Geschwülste überhaupt. Immerhin verdienen wie bei den Nasen- und Nebenhöhlentumoren im allgemeinen auch bei der Entwicklung maligner Neubildungen im Gebiete des Sinus frontalis einige Nebenumstände als ätiologischer Faktor etwelche Berücksichtigung. Neben dem Einfluss eines mechanischen Traumas auf die Geschwulstbildung besteht die weitere Frage, ob chronische Katarrhe der Stirnhöhlen als ursächliches Moment für die Entstehung bösartiger Geschwülste daselbst herangezogen werden können? Sowohl aus unseren zwei hier mitgeteilten Fällen von Karzinom der Stirnhöhle, als auch aus den Mitteilungen der kasuistischen Literatur geht hervor, dass dem Auftreten einer bösartigen Neubildung ein rezidivierender eitriger Katarrh der Stirnhöhle vorangehen kann. Sehr häufig wird im allgemeinen eine maligne Tumorbildung in einer Nebenhöhle durch ein gleichzeitig bestehendes Empyem verdeckt, und der operative Eingriff wird lediglich auf Grund der Eiterung vorgenommen. Erst bei der operativen Eröffnung des erkrankten Sinus kommt dann die wahre Natur des Leidens zum Vorschein. Von diesen Eiterungen wissen wir nun besonders seit den schönen Untersuchungen Oppikofers (52, 53, 54), dass sie sehr häufig mit einer Metaplasie des Epithels in Pflasterepithel einhergehen, wodurch die Möglichkeit der Entstehung gerade der in den Nebenhöhlen weitaus an Zahl überwiegenden Plattenepithelkarzinome vorbereitet wird. Wir werden später bei der Besprechung des histologischen Befundes der Stirnhöhlenkarzinome auf diese Verhältnisse noch eingehender zurückkommen. Dennoch aber darf nicht ohne weiteres ein Kausalnexus der chronischen Eiterung mit dem Entstehen der karzinomatösen Neubildung angenommen werden. Es ist nämlich zu beachten, dass Katarrhe der Nebenhöhlen überhaupt ein sehr häufiges Vorkommnis sind. Entwickelt sich nun in seltenen Fällen gleichzeitig eine bösartige Geschwulst, dann braucht zwischen diesem Tumor und dem chronischen Entzündungszustand der Schleimhaut kein anderer Zusammenhang zu bestehen als derjenige eines zufälligen Zusammentreffens. Würde dem

chronischen Reizzustande der Nebenhöhlenschleimhaut wirklich eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der malignen karzinomatösen Neubildung zukommen, dann würde bei der relativen Häufigkeit von Stirnhöhleneiterungen das Vorkommen von Schleimhautkarzinomen des Sinus frontalis kein so seltenes Ereignis darstellen. Andererseits ist in Erwägung zu ziehen, dass chronische Nebenhöhlenkatarrhe nicht sowohl die Ursache, als vielmehr die Folge einer malignen Neubildung darstellen können, mit anderen Worten: Zum primären Tumor gesellt sich sekundär ein Empyem, für dessen Zustandekommen bei bestehender Geschwulstbildung der Bedingungen genügend vorhanden sind. Die ganze Frage der Beziehungen zwischen Nebenhöhlenempyem und maligner Tumorbildung muss zunächst noch mit grosser Reserve behandelt werden. Immerhin darf, wie dies auch Harmer und Glas (23) tun, in gewissen Fällen den eitrigen Katarrhen der Nebenhöhlen insofern ein begünstigender Einfluss auf die Entstehung maligner Geschwülste eingeräumt werden, als sie durch ihre Reize einen günstigen Boden für die Entwicklung derselben abgeben können. Hinsichtlich des Traumas sei bemerkt, dass dasselbe namentlich bei den Beobachtungen über Sarkome der Stirnhöhle hin und wieder als ätiologisches Moment angegeben wird, ob mit Recht, bleibe bei den noch vielfach unaufgeklärten Beziehungen zwischen mechanischem Trauma und Geschwulstbildung dahingestellt. Eine eigenartige Rolle scheint eine traumatische Schädigung bei einer Beobachtung Neumanns (50) gespielt zu haben. Durch das stattgehabte Trauma kam es nach des Autors Annahme in diesem Falle zu einer Epidermisverimpfung in die Tiefe der Stirnhöhle. Aus diesen versprengten Epidermiszellen entwickelte sich dann ein typisches Plattenepithelkarzinom. Dieser Entstehungsmodus eines Plattenepithelkrebses der Stirnhöhle, wie ihn Neumann (50) für seine Beobachtung supponiert, dürfte ein exquisit seltenes Ereignis darstellen. Immerhin ist er in der Pathologie nicht ohne Analogie, indem auch an anderen Stellen Karzinome ausnahmsweise beobachtet wurden, welche sich aus traumatisch in die Tiefe verlagerten Epidermisinseln entwickelt haben.

Was die pathologische Anatomie der malignen Geschwulstformen der Stirnhöhle anbelangt, so interessiert uns vor allem ihr histologisches Verhalten. Vorgängig der genaueren Mitteilung desselben dürften aber noch die makroskopisch-anatomischen Verhältnisse, wie wir sie bei bösartigen Neubildungen meist anlässlich ihrer operativen Entfernung antreffen, kurz geschildert werden. Über die Form und das Aussehen dieser Geschwülste in den Frühstadien ihrer Entwicklung

fehlen uns leider genaue Beobachtungen. Die bis anhin beschriebenen Tumoren sind ausnahmslos in einem späten Stadium zur Operation gelangt, als sie bereits die Grenzen der Stirnhöhle weit überschritten hatten und infolge ihres malignen Typus rücksichtslos in das gesunde Gewebe vorgedrungen waren. Gemäſs diesem Verhalten ist namentlich bei Neubildungen sarkomatösen Charakters, bei welchen auch die mikroskopische Untersuchung hinsichtlich des Entstehungsortes nicht immer genügend scharfe Kriterien bietet, die Entscheidung der Frage oftmals schwierig, ob sich der Tumor wirklich auch in der Wandung der Stirnhöhle entwickelt hat. Diese Annahme dürfte in solchen Fällen hauptsächlich dann zu Recht bestehen, wenn wir gleichzeitig einen erweiterten Sinus frontalis antreffen. Der in der Wandung der Stirnhöhle entstandene Tumor wächst gewöhnlich in der Richtung des geringsten Widerstandes, gegen das freie Lumen der Höhle, tritt, indem er diese ausfüllt, mit den gegenüberliegenden Wandungen in Berührung und führt zur Ausdehnung der Höhle. Der Angabe aber, dass der Sinus wirklich infolge der in ihm vorhandenen Tumormassen erweitert gewesen sei, begegnen wir in den Beobachtungen der Literatur auffallend selten. Manchmal kommt es vielmehr, bevor der Sinus vom Geschwulstgewebe vollkommen angefüllt ist, schon frühzeitig zum Durchbruch an den verschiedensten Orten der Sinuswandung. Bei unserem ersten Falle war beispielsweise der laterale Teil des Stirnhöhlenlumens noch vollkommen frei von Tumorteilen, während solche an anderen Stellen bereits weit in die Umgebung, ja selbst bis ins Gehirn vorgedrungen waren. Die Ausbreitung der malignen Stirnhöhlentumoren kann nach allen Seiten hin erfolgen, am schnellsten aber doch dahin, wo die geringsten Widerstände zu überwinden sind. Aus diesem Grunde wird frühzeitig der Siebbeinzellenkomplex ergriffen. Ferner finden wir häufig die Keilbeinhöhle von wuchernden Geschwulstmassen durchsetzt. Auch ein Übergreifen auf die andere Stirnhöhle und ein Vordringen gegen die Nasenhöhle zu ist öfters beobachtet worden, doch sind die Fälle immerhin selten, welche ein Wachstum mehr nach unten hin zeigen. Fast ausnahmslos aber wuchert ein maligner Tumor der Stirnhöhle durch die Facies orbitalis des Stirnbeines in die Orbita hinein und führt dadurch zu jenem, später genau zu würdigenden Verhalten des Bulbus. Nach hinten zu finden wir häufig ein Vordringen der Geschwulst bis auf die Dura, während eine gleichzeitige Ausbreitung derselben auf das Gehirn selbst, wie dies bei unserem ersten Patienten anlässlich der Operation festgestellt werden konnte, ein selteneres Ereignis darstellt. Etwas häufiger

schon beobachtet man eine Zerstörung der vorderen Stirnhöhlenwand, so dass, wie bei unseren Fällen, von aussen ein deutlicher Tumor in die Erscheinung tritt.

Während im grob pathologisch-anatomischen Verhalten meistens ein Unterschied zwischen den sarkomatösen und karzinomatösen Neubildungen der Stirnhöhle nicht gemacht werden kann, erfordert dagegen selbstverständlich das verschiedene histologische Verhalten eine gesonderte Besprechung der einzelnen Geschwulstarten.

Von den Sarkomen sind fast alle Abarten derselben im Bereiche der Stirnhöhle beobachtet worden. In bezug auf ihren mikroskopischen Bau zeigen sie keinen wesentlichen Unterschied gegenüber den Sarkomen anderer Körpergegenden. In unserem 3. Falle lag ein besonders bösartiges kleinzelliges Rundzellensarkom vor, welches zu weitgehenden Zerstörungen der Umgebung geführt hatte. Krogius (34, 35) sah sich in seinem Falle von Sarkom der Stirnhöhle genötigt, die histologische Diagnose späterhin zu revidieren. Der zystische Stirnbeintumor wurde anfänglich für eine typische sarkomatöse Neubildung des Sinus gehalten. Der günstige klinische Verlauf aber und die spätere genaue Durchmusterung der mikroskopischen Präparate führten den Autor nachträglich zur Annahme, es habe sich bei jenem Patienten um eine Ostitis fibrosa des Stirnbeines gehandelt. Diese eigenartige Knochenaffektion ist schon mehrfach an Schädelknochen zur Beobachtung gekommen. Sie ist nach von Recklinghausen anatomisch charakterisiert durch eine Osteomyelitis fibrosa, bei welcher sich metaplastisch aus dem faserigen Bindegewebe osteoides Gewebe bildet. Das in grossem Umfange sich bildende fibröse Gewebe kann fibromartige Bildungen darstellen, in welchen es durch sekundäre Veränderungen zu Zystenbildungen kommen kann. Neben diesen regressiven Prozessen kommen auch progressive, zirkumskripte, entzündliche Zellwucherungen mit Riesenzellen bei Ostitis fibrosa zur Beobachtung. Der von Krogius (35) mitgeteilte revidierte mikroskopische Befund seines Falles entspricht auch in der Tat dem oben kurz skizzierten histologischen Bilde der von Recklinghausenschen Ostitis. Krogius ist übrigens geneigt, auch den Moserschen (46) Fall von Sarkom der Stirnhöhle als Ostitis fibrosa anzusprechen. In der Tat ist der histologische Bau jenes Tumors ein eigentümlicher, auffallender, so dass eine genaue Klassifizierung des Tumors sich als äusserst schwierig erweist. Es handelte sich bei dem Patienten Mosers ebenfalls um eine zystische Geschwulst, welche sich sehr langsam, im Verlauf von 9 Jahren entwickelt hatte und welche der Hauptsache nach

aus einem zellreichen fibrillären Grundgewebe bestand, in welchem sich sehr zahlreiche eigentümliche »schollenartige« Massen vorfanden, welche eigentlich das ganze mikroskopische Bild beherrschten. Man könnte versucht sein, diese Massen als osteoides Gewebe anzusprechen, wobei dann das Bild demjenigen der Ostitis fibrosa allerdings sehr ähnlich wäre. Moser bestreitet aber ausdrücklich, dass es sich bei jenen Massen um osteoides Gewebe gehandelt habe, sondern hält dieselben für hyaline Bildungen. Ich meinerseits möchte die Frage unentschieden lassen, ob bei der Beobachtung Mosers eine typische Ostitis fibrosa vorgelegen habe. Einen eigenartigen Befund war Manasse (41) in der Lage, zu erheben. Er beobachtete ein typisches Spindelzellensarkom der Stirnhöhle und des Siebbeines, bei welchem durch Metaplasie des präformierten, gewucherten Oberflächenepithels gleichzeitig ein Cholesteatom entstanden war, welches eigenartige Beziehungen mit dem sarkomatösen Tumor einging, die sich in Form von Epitheleinsenkungen und Abschnürungen in den sarkomatösen Partien äusserten.

In naher Beziehung zu den Sarkomen stehen die Endotheliome, welche sich unter den bösartigen Geschwülsten auch der übrigen Nebenhöhlen besonderer Häufigkeit erfreuen, ob histologisch mit Recht, möchte ich gleich Klestadt (32) bezweifeln, da die oft lückenhaften Notizen vielfach nicht genügen, die schwierige Diagnose überzeugend zu beweisen. Schon bei den älteren Fällen von Herold (26) und Trombetta (61) mag es sich um endotheliomatöse Neubildungen gehandelt haben. Maclay (40) beschrieb ein gewöhnliches Endotheliom der Stirnhöhle. Snegireff (58) und Citelli (13) beobachteten daselbst Endotheliome mit ausgedehnten hyalinen Metamorphosen, sog. Zylindrome.

Den Ausgangspunkt der sarkomatösen Geschwulst kann sowohl die knöcherne Wand, wie die auskleidende Schleimhaut des Sinus frontalis bilden.

Weit einheitlicher in ihrem histologischen Aufbau als die malignen Bindesubstanzgeschwülste sind die Schleimhautkarzinome der Stirnhöhle. In allen bis jetzt beobachteten Fällen handelte es sich, soweit überhaupt eine mikroskopische Untersuchung mitgeteilt wird, um Plattenepithelkrebse im weitesten Sinne des Wortes. Auch bei den primären Karzinomen der anderen Nebenhöhlen scheint übrigens der Plattenepitheltypus zu überwiegen. Da nun normaliter die Schleimhaut der Stirnhöhle ein zylinderisches Deckepithel aufweist, sind diese Karzinome als heterologe Plattenepithelkarzinome zu bezeichnen. Solche werden auch an anderen Orten, z. B. in der Gallenblase, Trachea, im

Uterus etc., angetroffen. Die allgemeine Annahme geht nun dahin, dass vorgängig der Tumorbildung, meist unter dem Einflusse chronisch entzündlicher Reize eine Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel stattgefunden habe. Diese Metaplasie der Schleimhaut bei chronisch entzündlichen Zuständen der Nebenhöhlen wurde besonders von Oppikofer (53, 54) an grösserem Material nachgewiesen. Bei jedem zweiten bis dritten Fall von chronischem Nebenhöhlenempyem konnte er den Befund erheben, dass auf grössere oder kleinere Strecken das Zylinderepithel durch Plattenepithel ersetzt war. In einigen Fällen war auch Verhornung des letzteren nachzuweisen. Ob es sich nun bei diesen entzündlichen Zuständen der Schleimhaut und besonders bei ihrer Wucherung zu Tumoren jedesmal um eine echte Metaplasie des Epithels gehandelt hat, erscheint allerdings fraglich. Herxheimer (27) geht anlässlich der Beschreibung eines Falles von hartem Papillom der Stirnhöhle eingehend auf diese Verhältnisse ein und erwägt dabei alle Möglichkeiten, welche im Bereiche der Nasen- und Nebenhöhlen eine Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel hervorrufen können. Er kommt zum Schlusse, dass in vielen Fällen wohl eine Heteroplasie im Sinne Schriddes (59) vorzuliegen scheine. Die Ausführungen Herxheimers sollten meines Erachtens bei diesbezüglichen späteren Untersuchungen ausgedehnte Berücksichtigung finden.

Tatsache ist nun aber, dass der Übergang von Zylinderepithel in geschichtetes Plattenepithel bei einigen Fällen von Schleimhautkrebs der Stirnhöhle direkt nachgewiesen werden konnte. So fand Pertik im Falle von Bartha und Onodi (5) Tumorstücke, welche noch von Zylinderepithel bedeckt waren. An einzelnen Orten ging dasselbe aber in geschichtetes Pflasterepithel über. Einen ganz ähnlichen Befund erhob Iwanoff (28): «Die Oberfläche der untersuchten Geschwulststückchen war mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, welches bald ohne scharfe Grenzen in das sog. typische Zylinderepithel überging.» Vollkommen ähnlich liegen die Verhältnisse bei unserem ersten histologisch genau untersuchten Fall. Schnitte am Rande des Tumors, wo derselbe noch einen deutlichen Schleimhautüberzug trug, zeigten noch deutlich einschichtiges Zylinderepithel, welches allmählich durch ein vielschichtiges Plattenepithel ersetzt wurde. In den Falten und Krypten der Schleimhaut war noch Zylinderepithel nachzuweisen, als bereits an der Oberfläche ein mehrschichtiger Plattenepithelüberzug bestand. Die Schleimhaut der vom Tumor freigelassenen linken Stirnhöhle wies bei dieser Beobachtung ein ziemlich dünnes Plattenepithel

auf, welches geringe Verhornung und Andeutung von Papillenbildung zeigte.

Was im übrigen den Aufbau der Karzinome der Schleimhaut der Stirnhöhle anbetrifft, so handelt es sich meist um nicht verhornende Plattenepithelkarzinome. Wo überhaupt Verhornung angetroffen wurde, da war sie nur ganz spärlich und nur an wenigen Stellen ausgesprochen [Fälle von Wisotzki (64), Harmer und Glas (23)]. Prawossred (57) bezeichnet seinen Tumor allerdings als ein «Carcinoma corneum», doch liegt mir leider eine genaue Wiedergabe des mikroskopischen Befundes dieser Beobachtung nicht vor. In unseren beiden Fällen von Karzinom vermisst man den Befund von Verhornung vollständig. Bartha und Onodi (5), sowie Iwanoff (28) halten die von ihnen untersuchten Stirnhöhlenkarzinome für Basalzellenkrebse im Sinne von Krompecher, doch wird das Vorkommen sog. Basalzellen- oder Matrixkarzinome immer noch bezweifelt, und eine ganze Reihe von Pathologen hat sich dagegen ausgesprochen.

Das histologische Bild in unserem ersten Falle wird dadurch etwas undeutlich, dass sich in allen Krebssträngen und Nestern massenhaft gelapptkernige Leukozyten finden, die zum Teil im Zentrum grösserer Zellherde zu einer eitrigen Einschmelzung geführt haben. Auch das Stroma ist reichlich von Leukozyten durchsetzt, doch fehlt hier eine eitrige Einschmelzung des Gewebes. Interessant ist in diesem Falle auch das Verhalten des Tumors zum umgebenden Knochen. Das Karzinom greift infiltrierend auf denselben über, wobei die Knochensubstanz durch lakunären Schwund zugrunde geht. Neben diesem, den Knochen destruierenden Prozess finden sich aber auch Stellen, wo ein, wenn auch geringer Anbau von Knochen mit Bildung von Osteoidgewebe stattfindet. Bei unserer zweiten Beobachtung fällt der papilläre Bau des Tumors in die Augen. Stellenweise konnte man in diesem Falle mikroskopisch Bilder wahrnehmen, welche überhaupt eher an ein reines Papillom denken liessen, ganz ähnlich dem Falle, den Herxheimer (27) beschrieben hat. Da sich aber an anderen Orten des Tumors in der Tiefe doch Nester und Züge epithelialer Zellen vorfanden, wurde die Diagnose schon bei der ersten Operation auf «Papilloma carcinomatodes» gestellt. An der Diagnose «Karzinom» konnte aber vollends nicht mehr gezweifelt werden bei der späteren mikroskopischen Untersuchung des Rezidivtumors, welcher übrigens mit der äusseren Haut in Beziehung getreten war. In diesem Falle liegt die Annahme nahe, es habe sich hier das Karzinom aus einem richtigen Papillom entwickelt.

Wir wissen seit den Untersuchungen Hopmanns, dass in der Nasenhöhle, und wenn auch seltener in den Nebenhöhlen derselben blumenkohlartige Zottengeschwülste mit Plattenepithelüberzug, also sog. Fibroepitheliome, vorkommen können. Mikroskopisch zeigen diese harten Papillome, wie sie auch genannt werden, einen durchaus gutartigen Bau, klinisch aber verraten sie häufig einen bösartigen Charakter, indem sie nicht selten rezidivieren und auch rücksichtslos in die Umgebung, selbst in den Knochen hineinwuchern können. In seltenen Fällen können sich diese Papillome in eigentliche Karzinome umwandeln, wie schon eine ältere Beobachtung von Hellmann (25) beweist, bei welcher ein sog. Papilloma durum der Nase karzinomatös degenerierte und sekundär in die Stirnhöhle hineinwucherte.

Ganz anders verhält es sich dagegen mit den gutartigen Polypen der Nebenhöhlen und Nasenhöhle überhaupt. Die Frage einer eventuellen Umwandlung einfacher Schleimpolypen in bösartige Tumoren wird allgemein von den Autoren abschlägig beantwortet, so besonders von Kümmel (36, 37) und von Harmer und Glas (23). Letztere erwägen eingehend die Umstände, welche zu einer Koexistenz von Schleimhautpolypen und malignen Tumoren führen können. Zunächst kann es sich bei ersteren um sekundäre Folgezustände der meist gleichzeitig bestehenden Nebenhöhleneiterungen handeln, andererseits aber kann auch ein maligner Nebenhöhlentumor als solcher durch entzündlichen Reiz, durch Stauung oder durch andere Momente zu polypöser Wucherung der Schleimhaut führen. Bei malignen Stirnhöhlentumoren finden wir relativ häufig Polypenbildung in der entsprechenden Nasenhälfte und bei der operativen Entfernung namentlich sarkomatöser Tumoren der Stirnhöhle sind Schleimhautpolypen im Sinus frontalis als Nebenbefund angetroffen worden. Man wird wohl nach den Ausführungen von Harmer und Glas (23) nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass es sich auch bei den malignen Tumoren der Stirnhöhle hier um meist sekundäre entzündliche Polypenbildung handelt.

Über die Beteiligung der Lymphdrüsen bei malignen Tumoren der Nebenhöhlen und speziell der Stirnhöhle ist wenig bestimmtes bekannt. Harmer und Glas (23) betonen das seltene Ergriffensein der äusserlich sichtbaren Lymphdrüsen bei bösartigen Geschwülsten der inneren Nase, da sie erst eine zweite Etappe für den Lymphstrom dieses Gebietes darstellen. Neben den Verbindungen der nasalen Lymphgefässe mit dem Subarachnoideal- bzw. Subduralraum scheinen als regionäre Lymphdrüsen für das Naseninnere und die Nasen-

höhlen vor allem auch die seitlichen Retropharyngealdrüsen in Frage zu kommen. Most (47, 48) gelang es, von der Gegend des Sinus frontalis aus auf choanalem Wege eine Injektion der Glandula retropharyngealis lateralis zu erzielen. Bartels (4) erwähnt Untersuchungen von Falconi, nach welchen Verbindungen der Lymphbahnen der Stirnhöhle mit den perizerebralen Räumen nachgewiesen werden konnten. Ich habe mich genau in der anatomischen Literatur nach eventuellen Angaben über die regionären Lymphdrüsen der Nebenhöhlen umgesehen, musste aber dabei die Wahrnehmung machen, dass unsere Kenntnisse nach dieser Richtung hin noch äusserst mangelhaft sind.

Bestimmte Angaben über Lymphdrüsen- oder anderweitige Metastasen beim Vorhandensein maligner Stirnhöhlentumoren konnte ich nicht finden. Auch bei unseren drei doch ziemlich genau beobachteten Fällen konnten Befunde nach dieser Richtung hin nicht erhoben werden. Im allgemeinen scheinen die bösartigen Geschwülste sowohl des Naseninnern als auch der Nebenhöhlen überhaupt eine sehr geringe Neigung zur Metastasenbildung zu haben [Kümmel (36, 37)].

Das klinische Verhalten der malignen Tumoren der Stirnhöhle ist in den Frühstadien der Entwicklung wenig charakteristisch. Solange dieselben noch auf den Sinus beschränkt sind und an den Wänden desselben noch keine Veränderungen hervorgerufen haben, machen sie wenig Beschwerden. Dieser im allgemeinen beschwerdelosen Zeit der Entwicklung, in welcher höchstens die Zeichen einer leichten Stirnhöhleneiterung bestehen können, folgt die Periode, wo der Tumor manifest wird. Es kommt zur Deformation der Gegend der Stirnhöhle, welche mehr und mehr durch den Tumor ausgedehnt wird. Als drittes Stadium haben wir dann endlich dasjenige der Perforation, indem nach langem Bestehen die Geschwulst die Wände der Stirnhöhle durchbohrt und nach aussen sowohl, als in die benachbarten Höhlen hervorwuchert.

Während der Deformations- und Perforationsperiode finden wir klinisch fast immer sichere Anhaltspunkte, welche für das Betroffensein der Stirnhöhle seitens eines Tumors sprechen. Ganz besonders beobachtet man zu dieser Zeit eine fast typisch zu bezeichnende Verdrängung des Augapfels nach aussen und besonders auch nach unten, verbunden mit einem mehr oder weniger starken Exophthalmus. Schon Gerber (20) weist anlässlich der Beschreibung der Symptomatologie der Osteome des Sinus frontalis auf diese Lageveränderung des Bulbus hin und sagt: »Wenn der Augapfel nach vorne, unten und aussen ver-

drängt ist, so darf diese Art der Verschiebung als charakteristisch aufgefasst werden für Tumoren der Stirnhöhle. In unseren sämtlichen drei Beobachtungen fanden sich diese Veränderungen am Augapfel vollkommen ausgesprochen, wie auch die Abbildungen dieselben deutlich wiedergeben. Häufig finden wir ausserdem eine starke Affektion des oberen Augenlides, meist in Form einer entzündlichen ödematösen Anschwellung desselben. Wuchert der Tumor sekundär gegen die Nasenhöhle zu, so kommt es auffallend rasch zu Verstopfung der betreffenden Nasenhälfte mit Behinderung der Atmung, zu sekundärer Polypenbildung und zu zirkulatorischen Schleimhautschwellungen, welch letztere Erscheinungen häufig zu Nasenblutung Anlass geben. Die Schmerzen sind in den späteren Stadien meist anhaltend und beträchtlich, oft von neuralgiformem Charakter. Die Zeichen einer gleichzeitig bestehenden Eiterung treten mehr und mehr in den Vordergrund. Dieselbe kann stinkend sein, und Beimengungen von Blut und Gewebsfetzen sind nicht selten.

Aus diesem klinischen Verhalten dürfte die Diagnose auf einen malignen Stirnhöhlentumor in dessen späteren Stadien leicht zu stellen sein. Schwierig dagegen ist ohne Zweifel eine Diagnosestellung zur Zeit der latenten Periode, wo solche Tumoren neben geringen Schmerzen lediglich das Krankheitsbild einer einfachen Sinusitis frontalis zeigen. Immerhin kann die Beschaffenheit des Ausflusses schon frühzeitig den Verdacht nach der Richtung eines bösartigen Tumors hinlenken. Ist derselbe eitrig-jauchig, gehen gleichzeitig Blut und Gewebefetzen ab, so muss man an ein verstecktes Neoplasma denken. Die Röntgenuntersuchung, welche Perthes zuerst für die Diagnose der Stirnhöhlenosteome mit Erfolg herangezogen hat, kann auch bei malignen Tumoren wertvolle Aufschlüsse erteilen.

Differentialdiagnostisch kommen beim Verdacht einer malignen Stirnhöhlengeschwulst in Betracht: die gutartigen Neubildungen des Sinus frontalis, besonders die Osteome desselben, dann die dilatierende Sinusitis frontalis oder Mukozele, fernerhin Tumoren der Orbita (besonders Zylindrome derselben) und solche des Stirnbeines selbst (Sarkome, Chlorome, Strumametastasen). Auch die Ostitis fibrosa des Os frontale muss nach den Ausführungen und Beobachtungen von Krogius (35), wie früher erwähnt, differentialdiagnostisch herangezogen werden. Die Behandlung maligner Neoplasmen der Stirnhöhle kann nur in ausgedehnter und rücksichtsloser Resektion des Tumors weit im Gesunden bestehen, wofür sich allgemein geltende Regeln nicht aufstellen lassen.

Literaturverzeichnis.

1. Abercrombie, Lymphosarcoma of the frontal sinuses. New York Medical Record, 25. März 1905. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 22. Bd, S. 217. — 2. Althoff, Über Endotheliome der inneren Nase und der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. 19. Bd., S. 2. — 3. Bar, Remarques sur le Diagnostic de l'empyème du sinus frontal et de tumeurs des fosses nasales. Revue Hebdomad. de Laryngologie etc. Volume II, 1899. — 4. Bartels, Das Lymphgefässsystem. K. v. Bardeleben, Handb. der Anatomie des Menschen. Jena 1909, S. 130. — 5. Bartha und Onodi, Primärer Krebs der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngologie 15. Bd., 1904, S. 167. — 6. Berger, Méningite suppurrée aigue postopératoire guérie par une intervention chirurgicale. La semaine médicale 1897, Nr. 10. — 7. Bonde, Zur Statistik der Karzinome der oberen Gesichtsgegend. Arch. f. klin. Chir. 36. Bd., 1887. — 8. Bönninghaus, Die Operationen bei den bösartigen Tumoren der Nebenhöhlen. Katz, Preysing und Blumenfeld, Handb. der spez. Chir. des Ohres und der oberen Luftwege. 1913. III. Bd., S. 227. — 9. Brian, Epithélioma du sinus frontal inopérable. Lyon médical. 1896, Nr. 14. — 10. Buchmann, Über den heutigen Stand der Metaplasielehre. Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1911, Nr. 8. — 11. Burnett, Sarkom des Sinus frontalis und ethmoidalis. Archive of Otology. Juni 1899. Ref. Z. f. O. 37. Bd., 1900. — 12. Citelli, Tumeurs primitives des sinus du nez. Archives internat. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. 25. Bd., 1908, Nr. 1. — 13. Derselbe, 2 interessante Fälle von malignem Tumor. Ref. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. 1910, S. 491. — 14. Citelli und Belloti, Sur les tumeurs primitives des sinus du nez. Paris 1908. (Collection C Chauveau.) — 15. Compaired, Voluminöses Epitheliom in Nase und Rachen, von den Stirnhöhlen ausgehend. Operation. Heilung. Siglo medico. 1903. Ref. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. 2. Bd., 1904, S. 187. — 16. Cuello, Über einen Fall von primärem verkalktem Sarkom des Sinus frontalis. Dissertation. Berlin 1908. — 17. Flatau und Koelichen, Carcinoma ossis frontis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen als Metastase eines Adenoma colloides gland. thyreoideae. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd., 1906. — 18. Fütterer, Über Epithelmetaplasie. Ergebnisse der allg. Pathologie u. patholog. Anatomie von Lubarsch und Ostertag. IX. Jahrgang. II Abteilung 1903, S. 706. — 19. Gerber, Atlas der Krankheiten der Nase. Berlin 1902. — 20. Derselbe, Les ostéomes du sinus frontal. Archives internat. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 23. Bd, 1907, S. 2. — 21. Grimm, Ein Beitrag zur Kasuistik des Sarcoma nasi. Dissertation. Würzburg 1907. — 22. Hagmann, Zwei Fälle von Resektion des Schädels. Chirurgia. Juni 1898. Ref. Hildebrands Jahresbericht. 1898, S. 304. — 23. Harmer und Glas, Die malignen Tumoren der inneren Nase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 89. Bd., S. 433. — 24. Hellat, Krebs der Stirnhöhle. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 1907, Nr. 10. — 25. Hellmann, Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Übergang in Karzinom. Arch. f. Laryngologie. 6. Bd., 1897, S. 171. — 26. Herold, Über einen Fall von Endothelialsarkom der Stirnhöhle. Dissertation. Würzburg 1899. — 27. Herxheimer, Über das

sog. harte Papillom der Nase, mit Beschreibung eines Falles der Stirnhöhle. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. 4. Bd., 1911. — 28. Iwanoff, Über einen Fall von primärem Karzinom des Sinus frontalis. Arch. f. Laryngologie. 16. Bd., 1904, S. 520. — 29. Kärnbach, Die Neubildungen der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen des Pferdes. Berlin 1909. Verlag von Richard Schoetz. — 30. Killian, Die Krankheiten der Stirnhöhle. P. Heymann, Handb. der Laryng. Wien 1900. III. Bd., 2. Hälfte, S. 1097. — 31. Kitt, Lehrbuch der patholog. Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1906. II. Bd., S. 150. — 32. Klestadt, Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase. Ergebnisse der Chir. und Orthopädie von Payr und Küttner. VI. Bd., 1913, S. 138. — 33. Kramer, Über maligne Tumoren des Sinus frontalis. Dissertation. Freiburg 1893. — 34. Krogius, Über die primären Sarkome des Sinus frontalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 64. Bd., 1902. — 35. Derselbe, Über Ostitis fibrosa des Stirnbeins und benachbarter Knochen. (Revision eines Falles von Sarkom des Sinus frontalis.) Nord. med. Arch. Afd. 1 (Kirurgi) 1914. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 31. Bd., S. 244. 36. Kümmel, Die bösartigen Geschwülste der Nase. P. Heymann, Handb. der Laryngologie. Wien 1900. III. Bd., 2. Hälfte, S. 874. — 37. Derselbe, Die Chirurgie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handb. der prakt. Chir. von von Bruns, Garré und Küttner. I. Bd., 4. Auflage. Stuttgart 1913, S. 912. — 38. Kutvirt, Sarcoma Sinus frontalis. Sbornik Klinicky. 5. Bd. Ref. Centralbl. f. Chir. 1905, S. 51. — 39. Luc, Méningite suppurée à l'ablation d'un sarcome du sinus frontal. Ouverture du crâne et lavage de la pie-mère. Guérison. Académie de Médecine 2. III. 1897. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 14. Bd., S. 76. — 40. Maclay, Endotheliom der Stirnhöhle. Journ. of Laryngol. Juni 1911. — 41. Manasse, Zur pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. I. Bd., S. 517. — 42. Marschik, Demonstration einer Frau mit operiertem Stirnhöhlensarkom. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitz. vom 16. Juni 1911. Wiener klin. Wochenschr. 1911, S. 925. — 43. Martin, Contribution à l'étude des tumeurs malignes des sinus frontaux. Thèse de Paris 1888. — 44. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1. Bd. Braunschweig 1885—1890, S. 48. — 45. Moll, Oorspronkelyke kanker van de voorhoofdsholte. Medisch Weekblad voor Noord- en Zuid-Nederland. 24. Oktober 1908. Ref. Zeitschr. f Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. 11. Bd., 1910, S. 43. — 46. Moser, Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Beitr. z. klin. Chir. 25. Bd., S. 503. — 47. Most, Über den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen. Arch. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1901. — 48. Derselbe, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Berlin 1906. — 49. Myles, Rundzellensarkom der Stirnhöhle. Sitz.-Berichte der Sektion f. Laryngologie u. Rhinologie der New York Academy od. Medicine. Sitz. vom 27. Dez. 1911. Ref. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. 5. Bd, 1913, S. 870. — 50. Neumann, Das Karzinom und die Metaplasie des Stirnhöhlenepithels. III. Internat. Laryngo-Rhinologen-Kongress zu Berlin. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 1911, S. 596. — 51. Ohren, Über die Endresultate der Karzinome des Gesichtes mit Aus-

schluss der Lippenkarzinome Arch. f. klin. Chir. 37. Bd., 1888. — 52. Oppikofer, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngologie. 19. Bd., 1. Heft. — 53. Derselbe, Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase nebst Beitrag zur Genese der Plattenepithelkarzinome der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngologie. 21. Bd., 3. Heft. — 54. Derselbe, Mikroskopische Befunde von Nebenhöhlenschleimhäuten bei chronischem Empyem. Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 1907. — 55. Poirier, Traité d'anatomie medico-chir. Paris 1892, Fasc. I. — 56. Poirier et Cunéo. Poirier et Charpy, Traité d'anatomie humaine. Tome II, Fasc. 4. Paris 1902. — 57. Prawossred, Carcinoma Sinus frontalis. Wratschebnaja Gaseta. 1906, Nr. 43. Ref. Z. f. O. 1907, S. 182. — 58. Snegireff, Zur Frage von den bösartigen Geschwülsten der Stirnhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Bd., 1909, S. 622. — 59. Schridde, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Gaupp und Nagel, Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. Heft 6. Jena 1909. — 60. Schwenn, Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryngologie. 11. Bd., S. 351. — 61. Trombetta, Angiosarcome del seno frontale. Lavori della clinica oculistica di Napoli. 30. Bd. Ref. Vossius, Jahresbericht der Ophthalmologie. 1901. — 62. Uchermann, Oto-laryngologischer Verein zu Kristiania. Sitzung vom 11. Mai 1916. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 1916, S. 348. — 63. Wiesinger, Sarkom des Stirnbeins. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitzung vom 30. Okt. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 2272. — 64. Wisotzki, Über das Karzinom der Stirnhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 124. Bd., S. 605. — 65. Wyatt Wingrave, Lymphosarkom der Stirnhöhlen mit mikroskopischem Befund. British Laryngological, Rhinological and Otological Association vom 13. Jan. 1905. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 1906, S. 200.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIX—XXX.

Fig. 1. Fall 1. Plattenepithelkarzinom der rechten Stirnhöhle.

Fig. 2. Fall 2. Papilloma carcinomatodes der rechten Stirnhöhle. Rezidivtumor.

Fig. 3. Fall 3. Sarkom der rechten Stirnhöhle.

Fig. 4. Durchschnitt durch den operativ entfernten Tumor des Falles 1. Laterale Hälfte mit noch teilweise erhaltenem Stirnhöhlenlumen. Vordere Wand des Sinus durch Tumorgewebe substituiert, welches oben in die vordere Schädelgrube hineinwuchert. — Natürliche Grösse.

Fig. 5. Mikroskopisches Übersichtsbild des Plattenepithelkarzinomes von Fall 1. Leitz, Okul. 1, Objekt. 3. Hämalaun-Eosin-Präparat. Plattenepithelzüge und Nester mit starker leukozytärer Infiltration.

Abbildung 2.

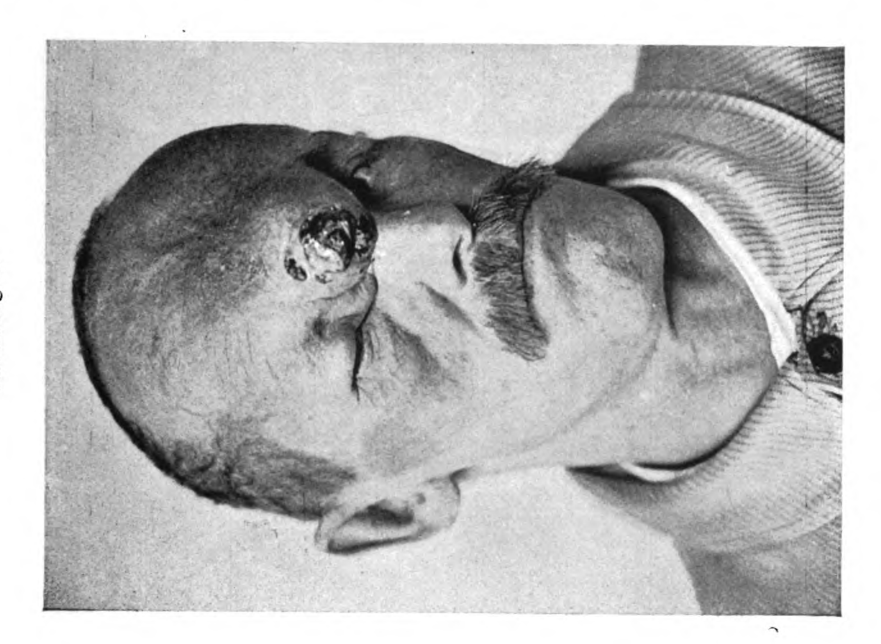


Abbildung 1.



Ruppanner: Über primäre maligne Geschwülste der Stirnhöhle.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Abbildung 3.



Abbildung 4.

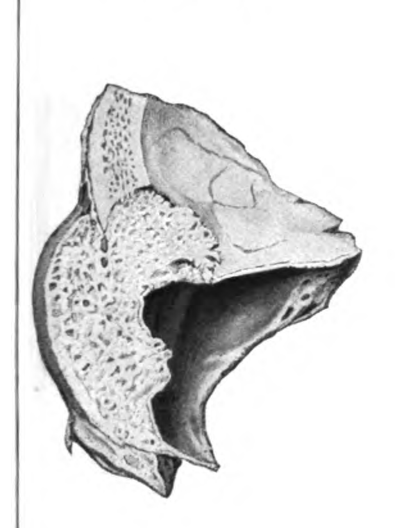
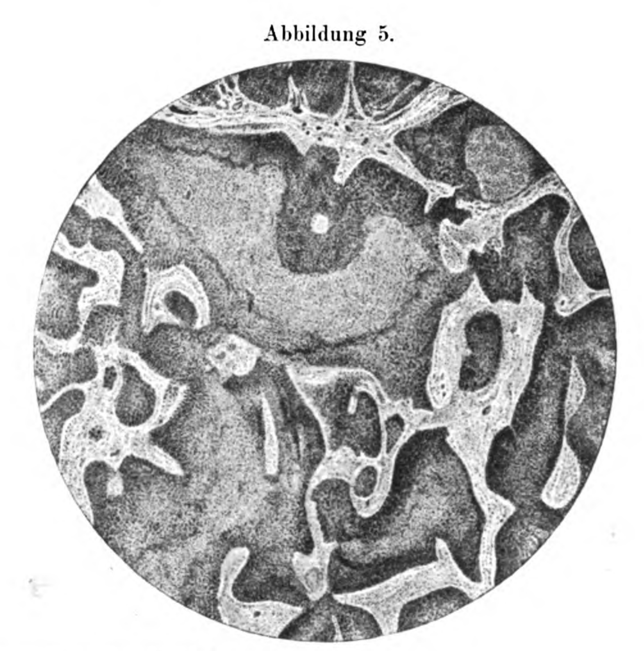


Abbildung 5.



Ruppanner: Über primäre maligne Geschwülste der Stirnhöhle.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Fachnachrichten.[1])

Dr. Bárány in Wien wurde als Professor der Otologie nach Upsala berufen.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ostmann in Marburg ist in den Ruhestand getreten. Zu seinem Nachfolger wurde zunächst Prof. Dr. Stenger in Königsberg i. Pr. berufen, hat aber den Ruf abgelehnt. Der darauf berufene Prof. Dr. Wagener in Greifswald hat angenommen. An seine Stelle wurde Prof. Dr. Brünings aus Jena nach Greifswald berufen.

Habilitiert haben sich Dr. Amersbach in Freiburg i. Br. für Rhino-Laryngologie und Dr. Sokolowsky in Königsberg i. Pr. für Stimm- und Sprachstörungen.

Prof. Dr. Spiess in Frankfurt a. M. wurde zum Geheimen Medizinalrat ernannt.

Eine Kriegstagung der Vereinigung niederdeutscher Oto-, Rhino-Laryngologen fand am 5. Mai 1917 in Hamburg statt.

Am 19. Mai 1917 wurde die neubegründete Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel eröffnet.

Die Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der medizinischen Poliklinik in Zürich (Leiter: Prof. Dr. Nager) wurde zu einer selbständigen Anstalt erhoben.

---

[1]) Ich bitte die Herrn Fachgenossen, Fach- und Personalnachrichten mir zur Veröffentlichung in den „Fachnachrichten“ unserer Zeitschrift zugehen zu lassen. Körner.

Eine beispiellose Ausschlachtung unserer Fachpresse hat sich Herr Dr. de Levie in Rotterdam zu Schulden kommen lassen, indem er eine Mitteilung über einen Polypenschnüreransatz gleichzeitig 4 deutschen Fachzeitschriften zur Veröffentlichung zugeschickt hat! Seine Mitteilung ist in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde (Mai-Juni 1916), im Archiv für Ohrenheilkunde (Bd. 99, Heft 3/4) und in der Zeitschrift für Laryngologie (Bd. VIII, Heft 4) abgedruckt worden, und nur einem Zufalle ist es zu verdanken, dass ich rechtzeitig der Sache auf die Spur gekommen bin und den auch mir für die Zeitschrift zugeschickten Artikel unterdrücken konnte. Körner.

Berichtigung.

S. 182 Zeile 3: statt 15,2 % 17,5 %.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

UND FÜR DIE

KRANKHEITEN DER LUFTWEGE.

Unter Mitwirkung von

A. Barth in Leipzig
H. Burger in Amsterdam
A. Denker in Halle a. S.
P. Friedrich in Kiel
J. Habermann in Graz
V. Hinsberg in Breslau
G. Holmgren in Stockholm
W. Kümmel in Heidelberg
W. Lange in Göttingen
P. Manasse in Strassburg
H. Mygind in Kopenhagen
A. Passow in Berlin
H. Preysing in Köln
F. H. Quix in Utrecht
A. Scheibe in Erlangen
E. Schmiegelow in Kopenhagen
V. Uchermann in Christiania
H. Walb in Bonn
K. Wittmaack in Jena

herausgegeben von

Otto Körner in Rostock
Friedrich Siebenmann in Basel
Carl v. Eicken in Giessen.

---

75. BAND.

Jubiläumsband
Friedrich Siebenmann
gewidmet.

Mit 7 Abbildungen im Texte und 30 Tafeln.

Ausgegeben im Juni 1917.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1917.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.

Redaktionelle Mitteilung.

Originalbeiträge für unsere Zeitschrift, sowie alle **Bücher** und **Broschüren**, deren Besprechung gewünscht wird, sind an Geh. Medizinalrat Professor Dr. **Körner** in Rostock zu senden.

Die Herren **Mitarbeiter der Literaturberichte** werden dagegen gebeten, ihre Referate an Professor Dr. **von Eicken** in Giessen einzusenden.

Mitarbeiter der Berichte sind:

Prof. Dr. W. Albrecht in Tübingen,
Dr. G. Bever in München,
Dr. Brüggemann in Giessen,
Dr. Eckert in Halle,
Prof. Dr. K. Grünberg in Rostock,
Dr. Haag in Bern,
Dr. Edg. Hartmann in Berlin,
Dr. Caesar Hirsch in Stuttgart,
Dr. R. Leidler in Wien,
Dr. Lennhoff in Berlin,
Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen,
Prof. Dr. Nager in Zürich,
Dr. Noltenius in Bremen,
Dr. F. H. Quix in Utrecht,
Dr. Schoetz in Magdeburg,
Dr. Ulrichs in Halle,
Dr. H. J. Wolff in Berlin,
Dr. Zimmermann in Halle,
Dr. Zimmermann in München.

